

DIE DUPUYTRENSCHE FINGERKONTRAKTUR

Hani Al-Kabbani

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554607_0012

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Georg Heberer

D I E D U P U Y T R E N S C H E
F I N G E R K O N T R A K T U R

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Hani Al-Kabbani

aus
Damaskus

München 1974

Mit der Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. K. Wilhelm

Mitberichterstatter: Prof. Dr. G. Heberer

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 25.6.1974



Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit und Anerkennung.

To my beloved parents with thanks and appreciation.

Herrn Professor Dr. med. G. Heberer möchte ich
für die Übernahme des Korreferates danken.

Herrn Priv. Doz. Dr. med. K. Wilhelm gilt mein
besonderer Dank für die freundliche Überlassung
dieses Themas.

Außerdem bin ich ihm sowie Herrn Dr. med. G. Hauer
für die Unterstützung durch hilfreiche Ideen und
Anregungen bei der Durchführung der Arbeit sehr
verbunden.

Inhaltsverzeichnis

=====

1. Einleitung	1
2. Geschichtlicher Abriß	1
3. Problemstellung	2
4. Eigene Untersuchungen	
4. 1 Methodik	3
4. 2 Geschlechtsverteilung	7
4. 3 Altersverteilung	8
4. 4 Ätiologie	9
4. 5 Verlauf der Erkrankung	11
4. 6 Lokalisation	13
4. 7 Klinische und histologische Schweregrade	15
4. 8 Operationsmethode	19
4. 9 Ergebnisse der operativen Behandlung	20
5. Diskussion	
5. 1 Häufigkeit der D.K. und Verteilung unter den Völkern	23
5. 2 Geschlechtsverteilung	23
5. 3 Altersverteilung	25
5. 4 Symptomatologie und Verlauf	26
5. 5 Lokalisation	
5. 5. 1 Extremitätenbefall	27
5. 5. 2 Fingerbefall	28
5. 6 Makro- und mikroskopische Anatomie	29
5. 7 Embryologie	31
5. 8 Funktion der Palmaraponeurose	32
5. 9 Pathologie	32
5.10 Histopathologie	33
5.11 Ätiologie	37
5.12 Therapie	
5. 12. 1 Die konservative Behandlung	43
5. 12. 2 Die operative Behandlung	44
6. Zusammenfassung	49
Literaturverzeichnis	52

1.) Einleitung

Die Häufigkeitsangabe der Dupuytrenschen Kontraktur (D.K.), bezogen auf die Gesamtbevölkerung, schwankt in der Literatur zwischen 1 - 3 %. Da viele der betroffenen Patienten gezwungen sind, ihren Beruf zu wechseln, stellt die Erkrankung in sozialmedizinischer Hinsicht ein bedeutsames Problem dar.

Eine Prophylaxe des Krankheitsgeschehens ist nicht möglich. Die vielfach geübte konservative Behandlung mit physikalischen Mitteln, wie Bestrahlung, Massagen, Thermo- und Elektrobädern oder mit Medikamenten, wie lokale Injektionstherapie (z. B. Thiosinamine, Fibrolyse, Kortisonderivate, Kupfersulfatlösung, Humanol usw.) sowie äußere Anwendung von Jodtinktur oder Salben und die Verabreichung von Vitamin E oder Hormonen hat keine überzeugenden Ergebnisse gebracht. Es ließ sich dadurch keine langfristige Besserung der Beschwerden erreichen.

Dagegen hat sich die chirurgische Behandlung (totale Aponeurektomie) mit dem Ziel der Wiederherstellung der physiologischen Handfunktion als einzige Maßnahme bewährt. Ihre Erfolge werden neben einer subtilen, atraumatischen Operationstechnik wesentlich von der Art der Nachbehandlung bestimmt.

Jedoch sind auch nach optimal gelungenen Operationen nicht selten "Rezidive" anzutreffen, da das Leiden mit Neuerkrankung weiterer Faserbündel fortschreitet.

2.) Geschichtlicher Abriß

Erstmalig ist diese Form der Fingerbeugekontraktur im Jahre 1614 beschrieben worden. Sie entstammt der Schrift des Basler Anatom FELIX PLATTER (auch PLATER), der dieses Krankheitsbild in seinem "observationem in hominis affectibus" (1614) mit "crispatura tendinum" bezeichnete, da er es auf eine Luxation der Beugesehnen zurückführte (127). Er beschrieb damit eine Kontraktur, die durch eine bleibende Beugung eines oder mehrerer Finger gekennzeichnet ist und wies auf ihre Häufigkeit im fortgeschrittenen Alter hin. Diese Bezeichnung benutzte noch BOYER (17). HENRY CLINE (1808) berichtete ebenfalls in seinem chirurgischen Kolleg darüber.

Man glaubte damals, daß eine Verkürzung der Flexorensehnen der Finger die Ursache sei. Dagegen vertraten manche Autoren die Meinung, es liege primär eine arthrogene Kontraktur vor. Andere sahen die Ätiologie dieses Krankheitsbildes in einer Hautaffektion, was durch die Bezeichnung "paratrima palmaris" (2) zum Ausdruck kam.

Sir ASTLEY P. COOPER führte als erster die Kontraktur auf eine Affektion der Palmaraponeurose im Sinne einer Hypertrophie und Schrumpfung zurück (33).

Die Verdienste des Pariser Chirurgen Baron GUILLAUM DUPUYTREN (1777-1835) bestehen in der durch Untersuchungen an Leichen belegten Beweisführung, daß die für diese Erkrankung charakteristischen pathologischen Veränderungen nicht in den Sehnen oder der Haut, sondern in der Palmaraponeurose lokalisiert sind. Er bezeichnete die irreversible Fingerkontraktur als die Folge einer "maladie de l'aponévrose palmaire" (43). Genauer gesagt sprach er von einer subkutanen und faszialen Retraktion der Palmaraponeurose.

Tiefer konnte er nicht in die feinen Strukturen der Gewebe eindringen und beschränkte sich in den Vorträgen, die er seinen Studenten im "Hôtel de Dieu" zu Paris hielt, auf die grobe Beschreibung der pathologischen-anatomischen Veränderungen.

Seine Arbeit wurde trotz der eindeutigen Sektionsbefunde nicht uneingeschränkt aufgenommen. Es fehlte nicht an heftigen Angriffen. So behauptete GOYRAND, die Erkrankung sei subkutanen Ursprungs und greife erst später auf die Palmaraponeurose über (63). JOBERT, BAUM und EULENBURG bekräftigten diese Auffassung (84, 9, 48). EULENBURG stützte seine Behauptung auf die Tatsache, daß die Faserstränge der Faszie nur bis zur mittleren Phalanx reichen, während die bei der Kontraktur auftretenden Stränge auch an der Endphalanx fühlbar seien. Später schloß er sich der Auffassung DUPUYTREN's an.

Mit dem Aufschwung der Grundlagenforschung in den letzten Jahren erwarben sich viele Autoren große Verdienste um die Erforschung dieses Krankheitsbildes. Im Jahre 1949 schrieb TORD SKOOG eine umfassende Arbeit "DUPUYTREN's CONTRACTION" (14). Trotz der enormen Informationsmenge wurde die Schilderung der verschiedenen klinischen Aspekte wegen der geringen Anzahl der untersuchten Fälle (50 Patienten) von anderen Autoren für nicht ausreichend gehalten. Als Supplementausgabe der "Acta Chirurgica Scandinavica" erschien 1964 eine Studie von LIS ZACHARIAE über die Häufigkeit der posttraumatischen Dystrophie nach operativer Behandlung der D.K. (178). Eine der wichtigsten Theorien über die Ätiologie der D.K. enthält die im Jahre 1965 erschienene Monographie von TH. KOSTEK. Danach wird die D.K. auf Grund immunpathologischer Aspekte als Einzelbild einer Systemerkrankung zugeordnet (95). Zusammenfassende Veröffentlichungen verdanken wir noch vielen anderen Autoren (87,82,30,77,99).

3.) Problemstellung

=====

Trotz der Fülle der Veröffentlichungen über die D.K. ist bezüglich der Ätiologie und Pathogenese dieser Erkrankung keine endgültige Darstellung möglich. Erstaunlicherweise stellen die Widersprüche in ihrer Intensität und Ausprägung einen Einzelfall dar, der in der gesamten Medizin ohnegleichen ist. Was sich bei der einen Untersuchung als hundertprozentig ergibt, soll sich bei der anderen als völlig unkorrekt erwiesen haben. Wir dürfen z. B. auf die Veröffentlichung von D.J. GRAUBARD und die Gegenveröffentlichung von S. SPEISER u. H. MILLESI verweisen (66, 148). KOSTEK meinte zu der verwirrenden Flut der Theorien: "...Dabei gehen die meisten von ihnen über hypothetische Annahmen nicht hinaus. Andere halten eine isolierte Beobachtung fest, die höchstens über die formale Genese oder lediglich über die Pathogenese des Leidens etwas aussagt, ohne jedoch die kausale Ätiologie zu ergründen. Keine der bisher vorgebrachten Hypothesen ist unwidersprochen geblieben, weil sie alle eine Anzahl von Fragen offenlassen oder mit den Beobachtungen anderer Autoren nicht übereinstimmen. Außerdem sind Widersprüche in den statistischen Erhebungen in erster Linie auf eine Vorselektionierung des Krankengutes zurückzuführen" (95). Bei dieser Ratlosigkeit in Hinsicht auf die Ätiologie und Pathogenese ist es nicht schwer zu verstehen, daß auch die Therapie in Mitleidenschaft gezogen wird.

Jede ätiologische Theorie bringt einen entsprechenden kausaltherapeutischen Vorschlag mit sich. Obwohl sich nun die operative Behandlung grundsätzlich am besten bewährt hat, wird sowohl die Frage nach der optimalen Operationsmethode, als auch nach dem günstigsten Operationszeitpunkt im Verlauf des Krankheitsbildes in der Literatur nicht einheitlich beantwortet.

Diese Arbeit soll in erster Linie die Heilungs- und Rezidivquote der operativ behandelten Patienten anhand des Krankengutes der chirurgischen Klinik der Universität München ermitteln. Ferner werden einige Beobachtungen auf den Gebieten der Ätiologie, Pathogenese und des Verlaufes der D.K. mitgeteilt. Im darauffolgenden Kapitel diskutieren wir die Beziehungen zwischen der D.K. und einigen wichtigen Kriterien wie Geschlecht, Alter und Häufigkeit des Auftretens bei bestimmten Berufen und in verschiedenen Völkern, sowie die Lokalisation des Befalls an den Fingern einer Hand. Danach folgt eine Beschreibung der anatomischen Verhältnisse der Handinnenfläche, sowie ein Rückblick auf die Embryologie. Ferner wird die Physiologie der Palmaraponeurose (P.A.) anhand von Ergebnissen zahlreicher Untersuchungen diskutiert (z. B. Funktion, makro- und mikropathologische Veränderungen). Bei der Besprechung der Ätiologie versuchen wir unter den vielen Theorien über die Entstehung der D.K. die wichtigsten zu erwähnen, um einen Überblick zu gewinnen. Zuletzt werden die therapeutischen Möglichkeiten untersucht.

4.) Eigene Untersuchungen

4. 1 Methodik

Dieser Arbeit liegt ein Krankengut von insgesamt 205 Patienten (292 Hände) zugrunde, die in der Zeit von Januar 1965 bis einschließlich 1970 wegen einer D.K. an der chirurgischen Klinik der Universität München behandelt wurden.

Von diesen erschienen 122 Patienten (161 Hände) zur Nachuntersuchung, bei deren Beurteilung wir folgende Faktoren berücksichtigt haben:

- Inspektion
- Palpation
- Funktionsprüfung
- Sensibilitätsprüfung
- subjektive Gesamtbeurteilung
- objektive Gesamtbeurteilung

Die Abbildungen 1a, 1b, 1c zeigen unsere Untersuchungsbögen.

Weitere Befunde konnten zusätzlich aufgrund von 38 ausreichend beantworteten Fragebögen (52 Hände) ermittelt werden; d.h. insgesamt 160 Patienten mit 213 Händen. Es ist daher verständlich, daß unsere Auswertungen nicht immer auf die Gesamtzahl der operierten Patienten (205) bzw. der operierten Hände (292) bezogen werden kann.

Die Abbildungen 2a, 2b, 2c, 2d zeigen unsere Fragebögen.

Geschlecht: _____ Adresse: _____

Vor- u. Zuname: _____

Alter: _____ Geb.: _____

Beruf u. Sondertätigkeit: _____

Sport u. Hobby: _____

Fam. Anamn.: _____

Voranamnese: _____

Beginn d. Beschw.: _____

Art d. " : _____

Lokalisation " : _____

Grad: _____

OP. am: _____

Schnitt: _____

Histcl. Befund: (mit Nr.) _____

Operationsbericht u. Notizen: _____

Recidiv: _____

Reoperation: _____

Andere Erkrankungen

- 4a -

Stoffwechsel-Störungen	: Diabetes mellitus Gicht Arteriosklerose/Herzinfarkt/ Hypertonie/Apoplex
ZNS-Störungen	: Epilepsie Parkinson Tremor
Störungen des periph. NS	: Ulnaris parese HWS Halsrippen
chronische Intoxikationen	: Alkohol Drogen chem. Substanzen Nikotin
viscerale Fibrosen	: Leberzirrhose Lungenfibrose
parietale Fibrosen	: Fingerknöchelpolster Keloidbildung induratio penis plastica
osteoarticuläre Fibrosen	: periarthritus humero-skapularis Arthrosis deformans
Rheumatischer Formenkreis	: Rheumath. Fieber/pcp/chorea minor/ M. Bechterew/Kollagenosen
chronische Infektions- krankheiten	: Streptokokken-Infektion/Tbc, Malaria
Trauma	:

Notizen:

m. Palm. longus ? : re.: ja/nein; li.: ja/nein



befallene Glieder:

Hand re., Hand li.,

Fuß re., Fuß li.,

Op.-Zahl:

jew. Zeitabstand:

Funktion: Griffformen

D1: Opposition

Spitzengr.: D2: ,D3: ,D4: ,D5 ,

Schlüsselgr.:

kräftig, norm., vermind., beeintr.,
aufgehoben.

Tragegr.: (-) (+)

Faustschluß:(-) (+)

a) Rechtshänder

b) ~ Linkshänder

Bei welchen Tätigkeiten stört Sie Ihre Hand ?:

Versuchen Sie oft Ihre Hand zu verstecken ?:

Präop. Störungen:

Postop. Funktion: gleichgeblieben, besser, wesentl. besser

F	GRUNDGELENK				MITTELGEL.		ENDGELENK		F.K.H.H. (em)
	A	P	A	P	A	P	A	P	
D2									
D3									
D4									
D5									

A = aktiv P = passiv

1 = norm., 2 = ausreichend, 3 = beschränkt, 4 = stark behind.

GESAMTBEURTEILUNG:

SENSIBILITÄT: 1) Berühr.-test(Watte): sicher,unsicher,nicht
vorhanden.

2) Zweipunktetest: ab (5, 8, 12,.....) mm

3) Spitz-Stumpftest: sicher, unsicher, aufgehob.

4) Paraesthesien: Kribbeln, Schm., Elektr.
Ameisenlaufen.

NARBIGE VERÄNDERUNGEN: P.P., P.S., verhärtet, Lap.-sp.nekrose,
Infektion?
hypertroph. Narbe, Keloid Na, Adhärenzen
(mit Haut, mit Sehnen),
Taubheitsgefühl (Lappenspitzen),Hypersuda-
tion, Papillenabflachung, Marmorhand,
Durchblutung (Wärme), Vergl.m.and.Narben

Sehr geehrte(r) Frau/Herr.....

Wir haben Sie zu einer Nachuntersuchung gebeten und nehmen an, daß Sie verhindert waren, unserer Einladung nachzukommen.

Es ist uns im Interesse unserer Patienten von größter Bedeutung, die Ergebnisse der operativen Behandlung zu ermitteln. Wir sind auf Ihre Mitarbeit angewiesen und bitten Sie daher, folgende Fragen in aller Ruhe und mit leserlicher Schrift zu beantworten. Bei vorgedruckten Antworten bitte Zutreffendes unterstreichen. Wir versichern Ihnen, daß dieser Fragebogen in keinem Zusammenhang mit vertrauensärztlichen od. versicherungsrechtlichen Fragen steht.

I. ALLGEMEINES

a.) Sind Sie:Rechtshänder/Linkshänder

b.) Üben Sie Ihren Beruf noch aus?: ja/nein

- wenn nein: Beruf gewechselt/Rentner/vorzeitige Rente

- ist die Operation (Erkrankung) daran schuld? : ja/nein
zum Teil

- haben Sie vor Beginn der Erkrankung Ihre Hände schweren Belastungen ausgesetzt? (z.B. Schwerarbeit, schwere Verletzung, Operation usw.): ja/nein

- wenn ja, genaue Angaben und wie lange: _____

- Tätigkeit seit der Op.: grobe Arbeit/fine Arbeit/Schreibarbeit/sonstige: _____

c.) Leidet od. litt in Ihrer Familie noch jemand an einer Dupuytren'schen Fingerkontraktur:

Großvater -mutter/Vater/ Mutter/Brüder ()/Schwester ()/
od. Kinder (welche):

Ist bei Ihnen in der Zeit nach der letzten Krankenhausaufnahme ein neues Leiden entdeckt worden? (z. B. Zucker, Gelbsucht, Leberkrankheiten, Rheuma etc....) was: _____

Ist inzwischen auch die andere Hand befallen? ja/nein

Art der Beschwerden vor der Operation:

Knoten/Verdickungen, keine-Fingereinzziehung/sonst.: _____

Stelle der Beschwerden:

Dauen/Zeigefinger/Mittelfinger/Ringfinger/kleiner Finger/
in der Hohlhand verteilt/oder besonders gehäuft am Verlängerungsstrahl folgender Finger:

Zur Erleichterung verwenden Sie bitte die Fingernummern, wie auf der Skizze deutlich gemacht.

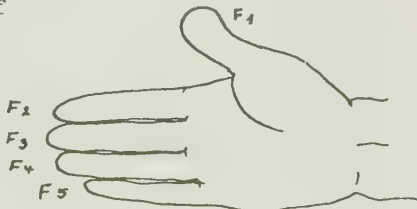


Abb.2a: Fragebögen (1.Seite)

II. JETZIG R ZUSTAND:

Wie sieht Ihre Hand jetzt aus? (rechte?/linke?)
Die folgenden Skizzen zeigen Kontraktionsbeispiele nur am 5. Finger dargestellt. Welches Bild ähnelt dem Zustand Ihrer Hand und welche Finger sind bei Ihnen betroffen?



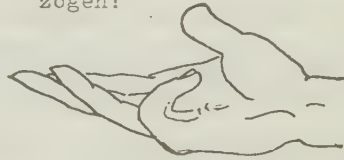
Grad I.: Veränderungen nur im Bereich der Hohlhand (hier bes. gehäuft an der Verlängerung des 5. Fingers.) Die Finger selbst sind nicht eingezogen!



Grad II.: ein od. einige Finger sind leicht eingezogen!



Grad III.: Stärkere Einziehung der betroffenen Finger!



Grad IV.: Sehr starke Einziehung

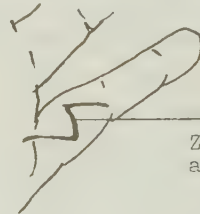
rechte Hand: /

linke Hand:

F1: (Grad?)...	
F2:.....	
F3:.....	
F4:.....	
F5:.....	



Grad V.: Völlige Einziehung r. Überstreckung im Bereich des Endgelenks!



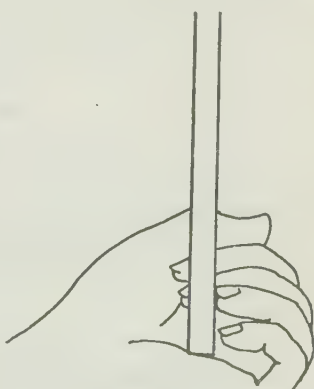
Beispiel einer Z-förmigen Narbe am F5.

Zeichnen Sie bitte in die nebenstehenden Skizzen den Verlauf der Op.-Narben ein! Vergessen Sie bitte nicht, eventuelle kleine Z-förmige Narben an den Finger selbst einzuzichnen



LINKS HAND

RECHTS HAND

1. Ist die Narbe: weich/derb/gespannt/eben/leicht - stark erhöht
 2. Wann haben Sie die ersten Veränderungen (vor der Operat.) bemerkt?
 3. Entspricht der jetzige Zustand Ihrer Hand dem Zustand nach der Operation?: ja/nein
Wenn nicht: hat sich leicht verschlechtert./stark verschl.
 4. Wann begann die Verschlechterung nach der Op.?:
 5. Verglichen mit dem Zustand vor der Op., ist Ihre Hand: schlechter geworden/gleich geblieben/besser-/viel besser geworden?
 6. Sind Sie mit dem Op.-ergebnis zufrieden? ja/nein
Wenn nein, wie stört Sie Ihre Hand noch und bei welchen Tätigkeiten:
 7. Gibt es an Ihrer operierten Hand Stellen, die:
a) gefühllos sind, wo?:
b) pelzig sind, wo?:
c) schmerzhaft sind:
d) kribbelig sind, wo?:
 8. Ist Ihre operierte Hand kälteeempfindlicher geworden: ja/nein
 9. "Haben" Sie "Schwierigkeiten" genauso kräftig wie vor d. Op.: ja/nein
 10. Haben Sie Schwierigkeiten mit der Wundheilung gehabt?: ja/nein
a) Wunde geeitert
b) Hand angeschwollen
c) Wundheilung überräusig lang gedauert (üb. 14 Tage)
wie lange?:
 11. Wie oft sind Sie wegen der selben Erkrankung operiert worden?
 12. Waren Sie zur Nachbehandlung bei der Krankengymnastik?: ja/nein
wie lange?:
wie oft?:
 13. Haben Sie zuhause geübt? ja/nein
womit?:
wie lange?:
 14. Können Sie die Faust schließen? ja/nein
Wenn nein, welche Finger können die Hohlhand nicht berühren, und wie groß ist der Abstand?
(siehe Zeichnung)
 15. Können Sie mit der Hand normal tragen? ja/nein
Wenn nein, was können Sie nicht tragen?:
- 

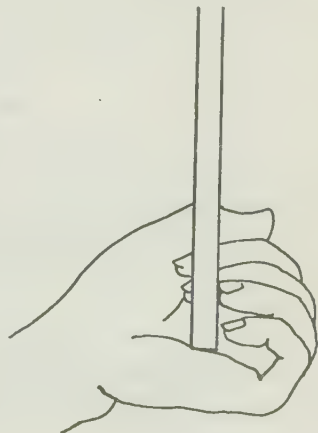
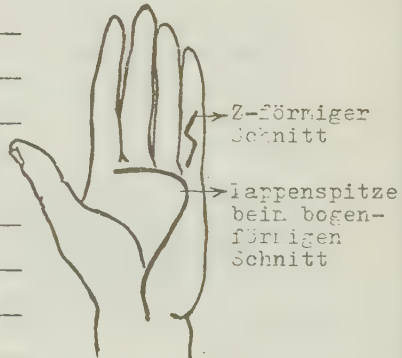


Abb.2c: Fragebögen (3.Seite)

16. Können Sie sich mit der Handfläche gegen den Boden stützen? ja/nein
17. Können Sie den Daumen opponieren? (siehe Nebenskizze) ja/nein
18. Wie ist die Farbe Ihrer Hand? blau / weiß / normal
19. Sind die Fingerleisten bei Ihnen: normal / abgeflacht (= glatte Haut)
20. Bei bogenförmigem Schnitt: Haben Sie Taubheitsgefühl in der Gegend der Lappenspitze? (siehe Skizze!) oder des Z-förmigen Schnittes?



Am Finger oberhalb vom Z-Schnitt:



Wir danken Ihnen für Ihre Bemühungen und bitten Sie, den ausgefüllten Fragebogen an die :

CHIRURGISCHE KLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
8000 MÜNCHEN 15
THALKIRCHNERSTR. 48

zurückzuschicken.

Sollten Sie an der Behebung Ihrer Beschwerden interessiert sein, stehen wir Ihnen gern zur Verfügung.

Mit freundlichen Grüßen

Ihr

N.B. Bitte machen Sie von dem beigelegten Porto Gebrauch!

4. 2 Geschlechtsverteilung

In unserem gesamten Krankengut von 205 Patienten stehen 22 Frauen 183 Männern gegenüber. Das entspricht einer prozentualen Verteilung von 10,73 % Frauen zu 89,27 % Männern (Abb.3).

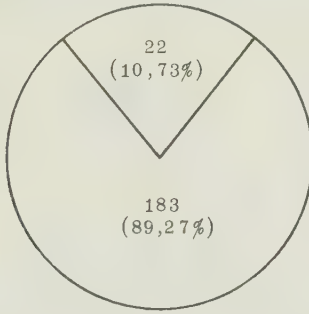


Abb.3: Schematische Darstellung der Geschlechtsverteilung bei 205 Patienten.

4. 3 Altersverteilung

Die Mehrzahl der 205 Patienten war zur Zeit der Operation zwischen 50 und 65 Jahre alt (Abb.4).

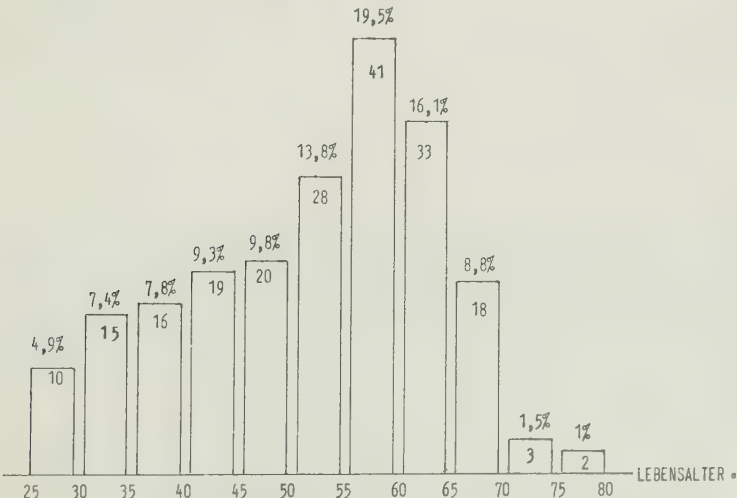


Abb.4: Altersverteilung zur Zeit der Operation.

Laut Angaben der Patienten bei der ersten Aufnahme lassen sich für den Beginn der Erkrankung zwei Altersgipfel beobachten, von denen der eine bei 25 bis 35 und der andere bei 45 bis 65 Jahre liegt (Abb.5).

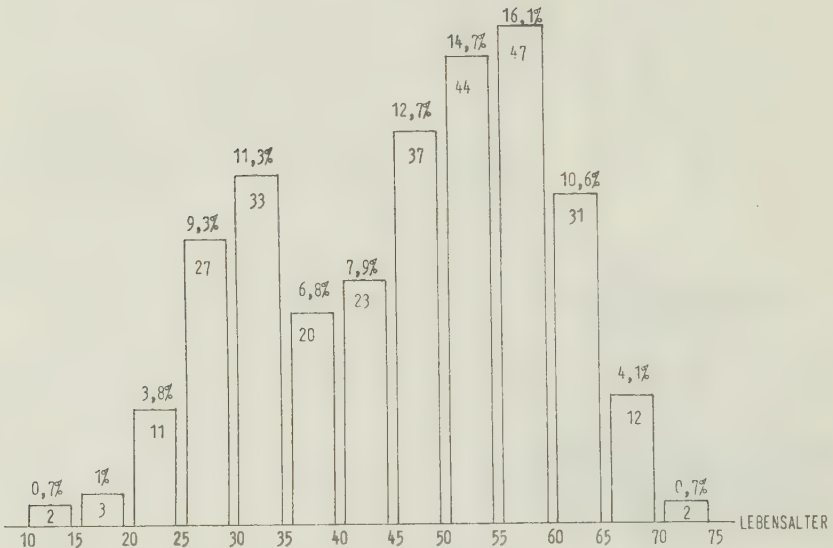


Abb.5: Altersverteilung beim Auftreten der ersten Beschwerden.

Bei zwei Patienten konnte der Zeitpunkt der ersten Veränderungen bis in das Schulalter zurückverfolgt werden (Tab. 1).

Fall	a	b	c	Fall	a	b	c
1	56	34	22	5	31	10	21
2	51	28	23	6	31	—	im Schulalter
3	37	11	26	7	30	8	22
4	33	7	26	8	28	15	13

Tab. 1: Acht Fälle mit Befall im jugendlichen Alter.

a) = Alter bei der Op. b) = Dauer des Leidens

c) = Alter beim Auftreten der ersten Beschwerden

4. 4 Ätiologie

Bezüglich der Frage einer familiären Belastung konnten 116 der insgesamt 160 Patienten keine zuverlässigen Angaben machen. 44 Patienten bejahten das Vorliegen einer D.K. in ihrer Familie und zwar bei

einem Elternteil	(22 x)
bei Geschwistern	(16 x)
bei Großeltern	(5 x)
bei Onkel u. Tante	(1 x)

Die Frage der ätiologischen Bedeutung des m. palm. lg. für die D.K. wurde an insgesamt 122 Patienten (entspricht 244 Händen) untersucht. Dabei fanden sich keine signifikanten Unterschiede in Hinsicht auf die Häufigkeit der D.K. bei Fehlen oder Vorhandensein eines m. palm. lg.

m.palm.lg. vorhanden 194=79,5%		rechte Hand	linke Hand	Summe
	befallen	93=38,1 %	85=34,8 %	178=72,9 %
	nicht befallen	5= 2,1 %	11= 4,5 %	16= 6,6 %
m.palm.lg. ist nicht vorhanden 50=20,5%	befallen	23= 9,4 %	26=10,7 %	49=20,1 %
	nicht befallen	1= 0,4 %	—	1= 0,4 %
	244=100 %			

Tab. 2: Koinzidenz von m.palm.lg. mit einer D.K. bei 244 Händen.

Demzufolge sehen wir, daß bei 194 Händen mit m.palm.lg. 178 Hände von der D.K. befallen sind (entspricht hier 91,6 %). Analog sind bei 45 Händen ohne m.palm.lg. 44 Hände befallen (98 %).

Die Antworten auf die Frage nach einem vorausgegangenen Trauma im Bereich einer mit D.K. befallenen Hand konnten für 200 Hände ausgewertet werden.

In 47 Fällen wurden Sehnen-, Nerven- oder Knochenverletzungen sowie Verbrennungen und Erfrierungen angegeben. Bezüglich der Koinzidenz der D.K. mit Systemerkrankungen und anderen Leiden konnten wir aus den Krankengeschichten der 205 Patienten, die in Abb.6 wiedergegebenen Anhaltspunkte ermitteln.

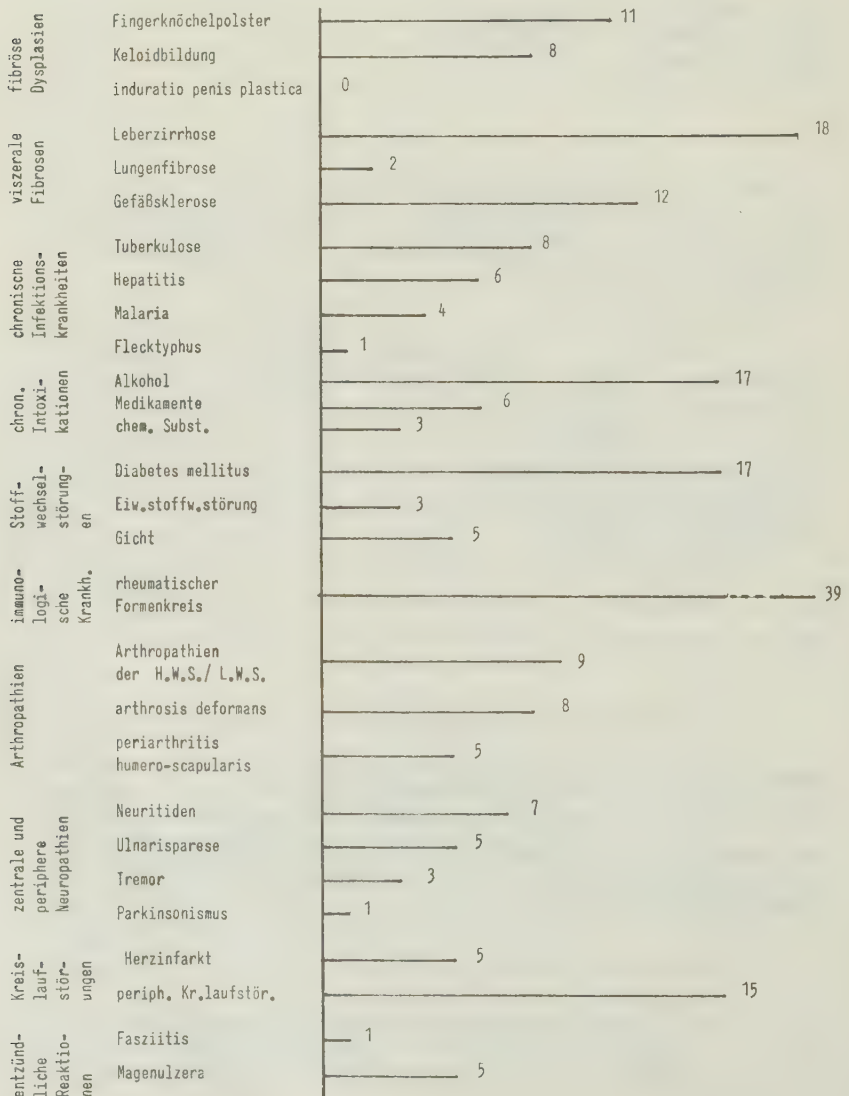
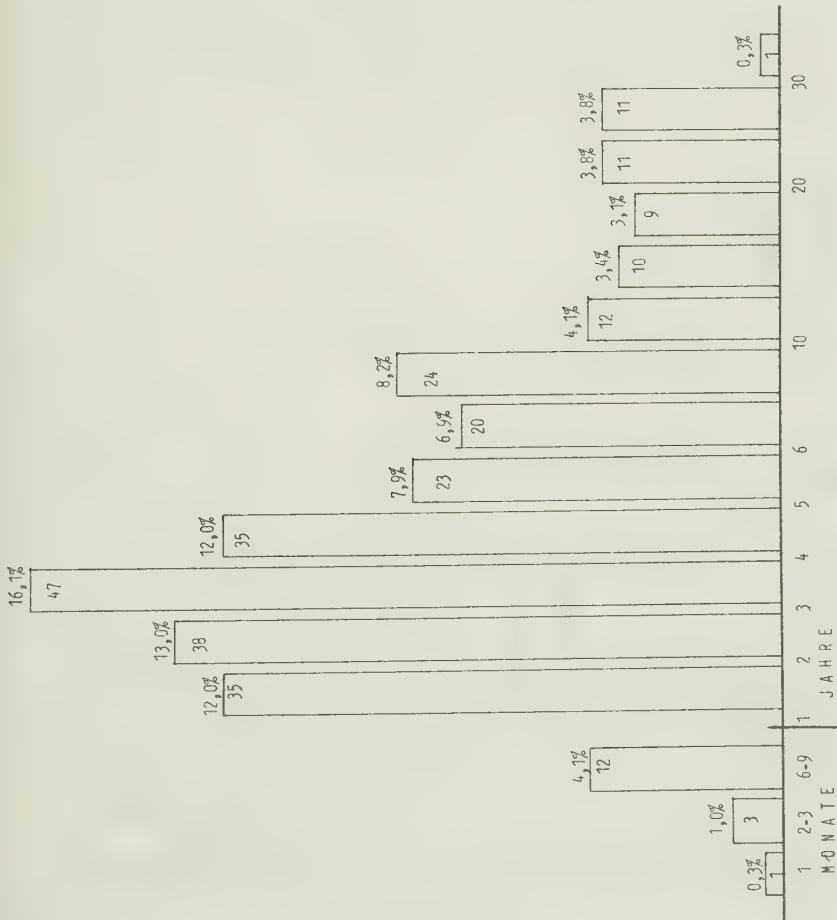


Abb.6: Koinzidenz der D.K. mit anderen Systemerkrankungen.

4. 5 Verlauf der Erkrankung

Die Entwicklung des Krankheitsbildes wurde von unseren Patienten unterschiedlich angegeben. In der Mehrzahl der Fälle erfolgte die Operation innerhalb einer Zeitspanne von 1-5 Jahren nach Beginn der Erkrankung (Abb.7).

Abb.7: Zeitdauer vom Auftreten der Beschwerden bis zur Operation bei 292 Händen.



Auf Grund unserer Erhebungen lassen sich anhand von 90 Patienten mit zuverlässiger Anamnese unterschiedliche Verlaufsformen (Abb. 8a, 8b) feststellen.

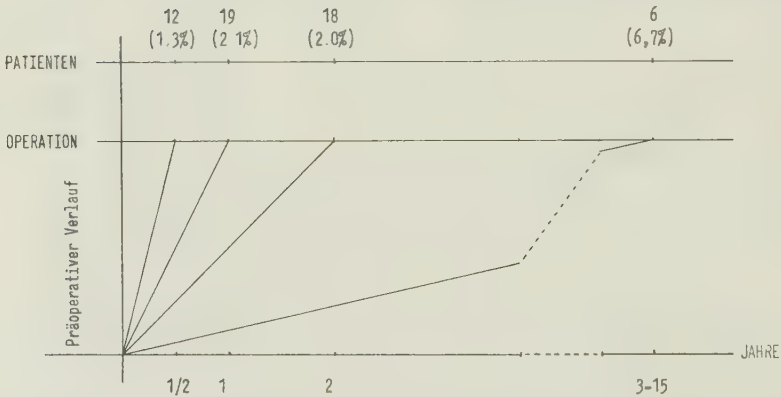


Abb. 8a: Gleichmäßiger Verlauf ohne Stillstandsperioden. (55 Pat.)

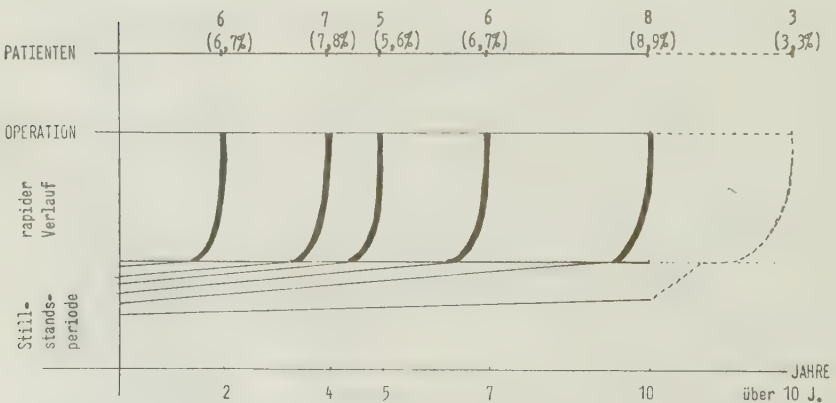


Abb. 8b: Rapider Verlauf nach einer Stillstandsperiode. (35 Pat.)

4. 6 Lokalisation

Wenn wir zunächst die Lokalisation bei den 205 Patienten betrachten wollen, so finden wir, daß ein einseitiger Befall bei 82 (40,4 %) Patienten -49 (23,4 %) rechts und 33 (16,1 %) links- und bei 123 (60,0 %) Patienten ein doppelseitiger Befall festzustellen war.

Da wir aber einen späteren Befall der anderen Extremität nur bei 160 Patienten ermitteln konnten, müssen wir uns auf dieselben Patienten beschränken.

Bei 70 (43,8 %) dieser Patienten war zur Zeit der ersten Klinikaufnahme eine Hand betroffen -40 (25 %) rechts und 30 (18,8 %) links- und bei 90 (56,2 %) ein beidseitiger Befall beobachtet worden, während zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung, die 2 - 7 Jahre postoperativ durchgeführt wurde, bereits bei 116 (72,5 %) derselben Patienten ein beidseitiger und nur noch bei 44 (27,5 %) ein einseitiger Befall festzustellen war (Abb. 9). 97 Patienten (60,6 %) waren zu diesem Zeitpunkt an beiden Händen operiert worden.

Abb. 10 zeigt die zeitliche Differenz des Beginns der Erkrankung an beiden Händen.

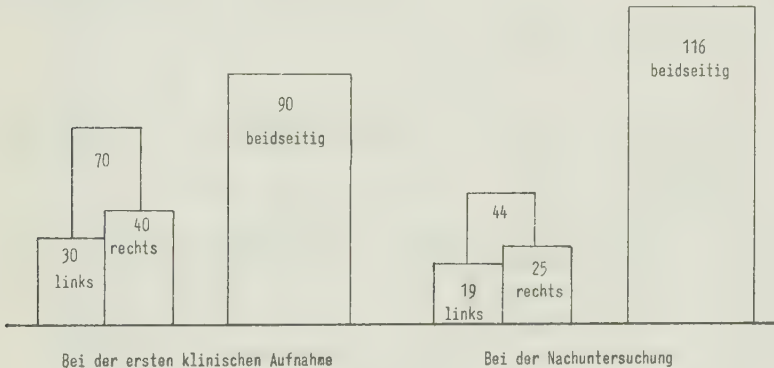


Abb. 9: Zunahme des beidseitigen Befalls im Laufe von 2 - 7 Jahren.

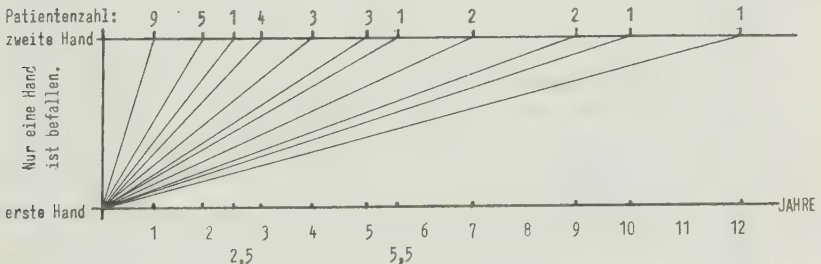


Abb. 10: Zeitintervall zwischen dem Befall der ersten und der zweiten Hand.

Ein sicherer Zusammenhang zwischen der Lokalisation und einer Beanspruchung als Arbeitshand ließ sich nicht erkennen (Tab.3).

A) Einseitiger Befall	rechte Hand	linke Hand	Summe
Rechtshänder	24 (15,0 %)	8 (5,0 %)	32 (20,0 %)
Linkshänder	2 (1,3 %)	3 (1,9 %)	5 (3,2 %)
Beidhänder	2 (1,3 %)	5 (3,1 %)	7 (4,4 %)
	28 (17,6 %)	16 (10,0 %)	44 (27,6 %)
B) Beidseitiger Befall			
zuerst befallen	rechte Hand	linke Hand	Summe
Rechtshänder	53 (33,1 %)	45 (28,1 %)	98 (61,2 %)
Linkshänder	11 (6,8 %)	7 (4,4 %)	18 (11,2 %)
Beidhänder	--	--	--
	64 (39,9 %)	52 (32,5 %)	116 (100,0 %)

Tab. 3: Arbeitshand und Befall der oberen Extremitäten

Daraus wird ersichtlich, daß unter 52 Patienten, deren linke Hand zuerst befallen wurde, sich nur 7 Linkshänder und unter 64 Patienten, deren rechte Hand zuerst erkrankt war, 11 Linkshänder befanden.

In 11 (6,8 %) Fällen war zusätzlich die Plantaraponeurose mitbetroffen (Tab. 4).

Befallen sind:	Alle Extremitäten	: 5 Patienten (3,1 %)
	2 Hände u. 1 Fuß	: 4 Patienten (2,5 %)
	1 Hand u. 2 Füße	: 1 Patient (0,6 %)
	1 Hand u. 1 Fuß	: 1 Patient (0,6 %)

Tab. 4: Beteiligung der Plantaraponeurose

Ähnlich wie der häufige Befall der rechten Hand ist auch eine Bevorzugung der Ring- und Kleinfinger festzustellen. Abweichungen in der Hohlhand sind meistens am Strahl des Ringfingers (D_4) lokalisiert. Seltener ist der Befall des Daumens (D_1) und des Zeigefingers (D_2) (Tab. 5). Daraus wird auch ersichtlich, daß der Anteil der Patienten mit einem Befall sämtlicher Finger relativ hoch ist. In unserem Krankengut fanden wir unter 292 Händen, 30 (10,3 %) mit pandigitaler Beteiligung. Ferner konnte bei 4 der 122 nachuntersuchten Patienten eine Beteiligung des Handgelenkes festgestellt werden. Es lagen in diesem Bereich deutlich fühlbare bindegewebige Verdickungen vor, die z. T. erhebliche funktionelle Behinderungen und subjektive Beschwerden, wie Spannungsgefühle oder Schmerzen zur Folge hatten.

Befallene Finger	Zahl d. Fälle	Befallene Finger	Zahl d. Fälle
D ₅ :	52 (17,8 %)	D ₁₊₂₊₄ :	1 (0,3 %)
D ₄ :	66 (22,6 %)	D ₁₊₃₊₅ :	2 (0,7 %)
D ₃ :	6 (2,1 %)	D ₁₊₄₊₅ :	5 (1,7 %)
D ₂ :	4 (1,4 %)	D ₂₊₄₊₅ :	1 (0,3 %)
D ₁ :	5 (1,7 %)	D ₃₊₄₊₅ :	27 (9,7 %)
Nur 1 Finger	133 (45,6 %)	3 Finger	36 (12,3 %)
D ₁₊₃ :	1 (0,3 %)		
D ₁₊₄ :	3 (1,0 %)	D ₁₊₃₊₄₊₅ :	4 (1,4 %)
D ₁₊₅ :	2 (0,7 %)	D ₂₊₃₊₄₊₅ :	10 (3,4 %)
D ₂₊₄ :	1 (0,3 %)	4 Finger	14 (4,8 %)
D ₂₊₅ :	1 (0,3 %)		
D ₃₊₄ :	20 (6,9 %)	D ₁₊₂₊₃₊₄₊₅ :	30 (10,3 %)
D ₃₊₅ :	5 (1,7 %)	5 Finger	
D ₄₊₅ :	46 (15,8 %)	Amputationen:	
2 Finger	79 (27,1 %)	D ₁ :	1 (0,3 %)
		D ₅ :	5 (1,7 %)

Tab. 5: Verteilung der D.K. auf die Finger (insgesamt 292 Hände)

4. 7 Klinische und histologische Schweregrade

Bei der Auswertung wurde die in der chirurgischen Klinik geltende und von MICHON vorgeschlagene Einteilung der klinischen Grade berücksichtigt. Sie ist hier dargelegt:

Gr. 0 = Knoten in der Hohlhand ohne Kontraktur.

Gr. 1 = Kontraktur mit Streckdefizit bis 45°

Gr. 2 = " " " zw. 45 u. 90°

Gr. 3 = " " " zw. 90 u. 130°

Gr. 4 = " " " über 135°

Wir betrachten zunächst die Verteilung der klinischen Schweregrade auf die Gesamtzahl der operierten Hände (292) zur Zeit der ersten klinischen Aufnahme (Tab. 6). Dann vergleichen wir in Abb. 11 die bei der Nachuntersuchung festgestellten Schweregrade mit denen derselben Hände vor der Operation. Bei einer Beteiligung mehrerer Finger haben wir den Finger mit dem größten Streckdefizit gewählt.

Hände	Grad 0	Grad 1	Grad 2	Grad 3	Grad 4
292	wurde nicht operiert	31 (10,6%)	64 (21,9%)	124 (42,4%)	73 (25,0%)

Tab. 6 : Die klinischen Schweregrade bei 292 Händen vor der Operation.

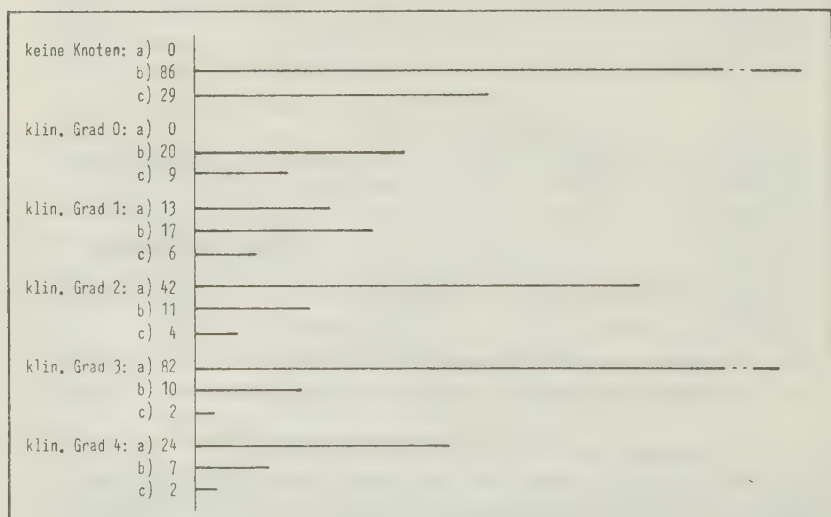


Abb. 11: Vergleich der Verteilung der klinischen Schweregrade bei 213 Händen; a) präoperativ und b), c) dieselben Hände postoperativ (b= bei 161 von uns nachuntersuchten Händen, c= bei 52 Händen, deren Nachuntersuchung per Fragebogen durchgeführt wurde). Die erste Gruppe "keine Knoten" ist in der klinischen Einteilung unauffällig. Eventuelle Störungen sind anderer Natur (s. weiter unten).

Ähnlich stellen wir in Tab. 7 die histologischen Grade auf. Die Einteilung ist im histopathologischen Teil besprochen (s. dort).

Hände	hist.Gr.I	hist.Gr.II	hist.Gr.III	hist.Gr.IV
292	26 (8,9%)	75 (25,7%)	157 (53,8%)	34 (11,6%)

Tab. 7: Die histologische Gradeinteilung bei allen 292 operierten Händen

Die einzelnen Vergleiche zwischen dem histologischen und dem jeweiligen klinischen Befund desselben Falles erbrachten nicht immer so eindeutige Übereinstimmungen, wie sie Abb. 12 verallgemeinernd darstellt.

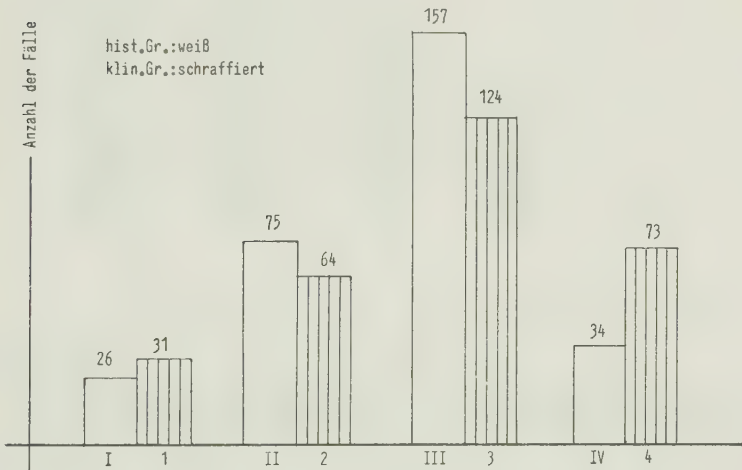


Abb. 12: Einteilung der histologischen und klinischen Grade nebeneinander gestellt.

Vielmehr ließ sich das histologische Bild meistens nur mit bestimmten klinischen Kriterien in Verbindung bringen, wie mit dem Alter, der Dauer der Erkrankung und bis zu einem gewissen Grad mit den fortgeschrittenen klinischen Graden. So haben wir eine deutliche Anhäufung der dichten ligamentösen Strukturen in ca. 70 % der Fälle bei operierten Händen, deren Besitzer über 50 Jahre alt waren. Dazu Abb. 13. Gleichzeitig ist eine deutliche Verstärkung der Hyalinisierungs- und Sklerosierungsprozesse im späten Alter bemerkbar. So verhalten sich die in Abb. 13 dargestellten Gruppen im Bezug auf Sklerosehäufigkeit zueinander wie folgt:

(Altersgruppen) A:B:C:D:E wie 2:1:4:6:4 (Sklerosehäufigkeit)

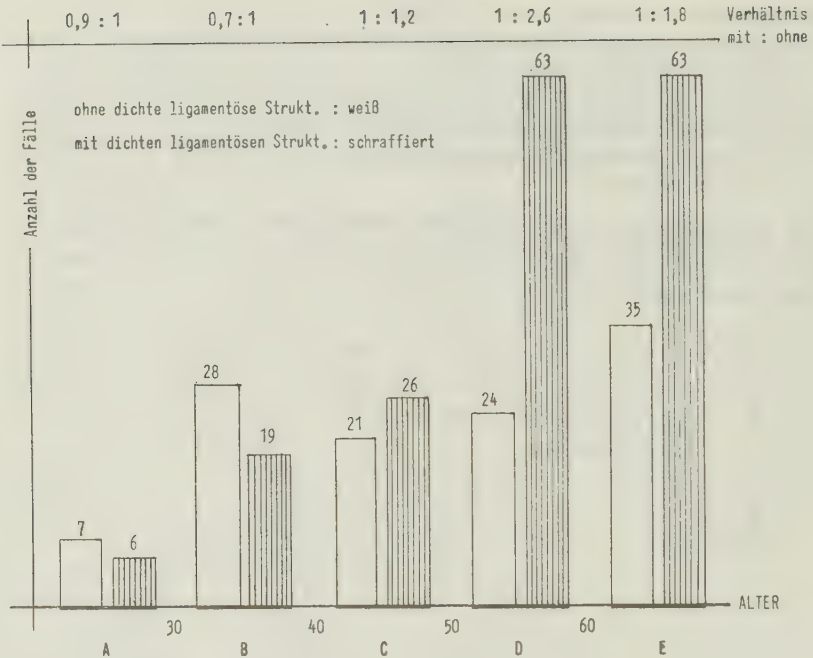


Abb.13: Auftreten von dichten ligamentösen Strukturen in Abhängigkeit vom Alter.

Ebenso ist ein deutlich häufigeres Auftreten von Hyalinisierungs- und Sklerosierungsprozessen in den fortgeschrittenen klinischen Stadien zu verzeichnen. Analog verhalten sich die klinischen Schweregrade wie folgt zueinander:

(klinische Grade) Gr.1:Gr.2:Gr.3:Gr.4 wie 1:3:6:8 (Sklerosehäuf.)

Genauso spielt die Krankheitsdauer eine Rolle in Bezug auf das histologische Bild (Abb.14).

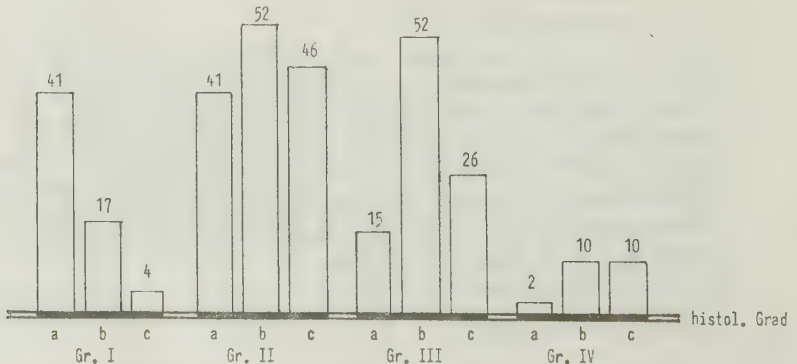


Abb.14: Das histologische Bild in Abhängigkeit von der Dauer der Erkrankung. a=Unter 3 Jahren, b=zw.3u.10Jahren, c=Über 10 J.

Traumata scheinen das histologische Bild nicht zu beeinflussen. Fremdkörper und Eisenpigment (Haemosiderin) wurden in 5 Fällen beobachtet. Nur bei einem dieser Fälle konnten wir ein direktes Trauma feststellen. Bei weiteren 9 Fällen mit traumatischer Anamnese konnten solche Substanzen nicht nachgewiesen werden. Heredität, Intoxikationen, Infektionskrankheiten und fibröse Dysplasien zeigten keine Beziehung zum histologischen Bild.

2. 8 Operationsmethode

Alle Eingriffe wurden mittels atraumatischer Operationstechnik unter strenger Beachtung handchirurgischer Gesichtspunkte bei sorgfältiger Schonung der Gefäß- und Nervenstränge in Allgemein-narkose bzw. Plexusanaesthesie und pneumatischer Oberarmblutleere durchgeführt.

Zur totalen Aponeurektomie bevorzugen wir eine modifizierte Schnittführung nach BUNNELL, die eine radikale Entfernung der gesamten Palmaraponeurose mit ihren in die Tiefe reichenden Strängen sowie eine Spaltung des retinaculum flexorum erlaubt. Bei Befall der Phalangen kam die Z-Plastik zur Anwendung (Abb. 15). Anschließend wurde die Hand mit Hilfe einer dorsalen Gips-longuette für die Dauer der Wundheilung ruhiggestellt. Eine krankengymnastische Behandlung wurde sowohl stationär als auch ambulant durchgeführt. Für die tägliche Übung zuhause wurden den Patienten Trainingsgeräte mitgegeben.



Abb. 15: Modifizierter L-Schnitt nach BUNNELL und Beispiel zweier Z-Plastiktechniken.

2. 9 Ergebnisse der operativen Behandlung

Bei der Auswertung der Ergebnisse der operativ behandelten Patienten haben wir zuerst die häufig auftretenden Störungen als solche erfaßt, ohne dabei auf ihre Auswirkungen auf den Gesamtzustand der betroffenen Hände einzugehen, wie in Abb. 16 dargestellt wird, und haben dann die funktionelle und ästhetische Wiederherstellung der normalen Handverhältnisse -objektiv und subjektiv gesehen- berücksichtigt. Dazu teilten wir die Nachuntersuchungsergebnisse in 5 Gruppen wie folgt ein:

Gruppe 1: Fälle mit gutem bis sehr gutem Zustand. Die Hände waren unauffällig, bei einigen war es sogar schwierig, auf den ersten Blick den Verlauf der Narben zu verfolgen. Alle Funktionen waren vorhanden und die Patienten waren selbst sehr zufrieden.

Gruppe 2: Fälle mit relativ guter Funktionswiederherstellung, jedoch mit einigen unangenehmen, aber zumutbaren Nebenerscheinungen bezüglich der Qualität der oben genannten Faktoren.

Gruppe 3: Fälle mit eingeschränkter Funktion, einige Griffe sind undurchführbar, eventuell Benachteiligung der Sensibilität oder Durchblutung der Hand, was die Patienten als lästig empfanden.

Gruppe 4: Stark behinderte Patienten mit hochgradigem Streck- bzw. Beugedefizit oder ausgeprägten Verwachsungen, Gefühlsverlusten oder störender Hypersensibilität. Hierzu gehören die Rezidivfälle.

Gruppe 5: Patienten, deren schlechter Zustand von vornherein nicht mehr zu verbessern war, d.h. daß die schlechten Ergebnisse nicht der operativen Behandlung angelastet werden können. Die Operation erfolgte als eine palliative Maßnahme z.B. Amputationen, blutiges Strecken u.Ä. Außerdem Fälle mit sekundärer Beteiligung anderer Handstrukturen bzw. Organe, eingeschlossen die häufig rezidivierenden Fälle, die mehrmals bei uns operiert wurden (Gruppe 5a) und Patienten, die früher in anderen Kliniken operiert wurden (Gruppe 5b).

Nach der obigen Einteilung fanden wir bei insgesamt 161 Fällen, die wir nachuntersucht haben, und bei 52 Fällen, die durch Fragebogen erfaßt wurden, folgende Verteilung (Tab. 8):

	nachuntersucht	per Fragebogen	volle Funktion 143		
Gruppe 1	57 (35,1 %)	28 (54 %)		172	positiv
Gruppe 2	58 (36,0 %)				
Gruppe 3	13 (8,1 %)	16 (31 %)			
Gruppe 4	10 (6,2 %)	7 (13 %)		41	negativ
Gruppe 5a	3 (1,8 %)	1 (2 %)			
5b	20 (12,4 %)	— —			
Summe	161 (100 %)	52 (100%)		213	

Tab. 8: Ergebnisse der operativen Behandlung

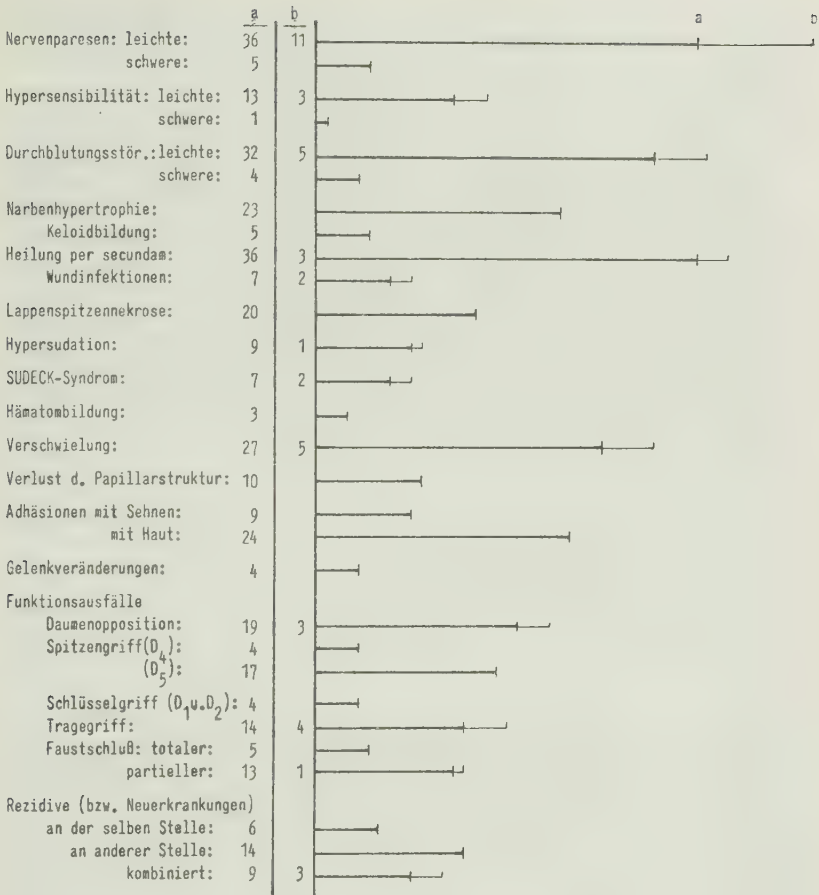


Abb. 16: Postoperative Komplikationen.

a) aus 161 nachuntersuchten Händen

b) aus 52 per Fragebogen erfaßten Händen

Die ersten zwei Gruppen (zusammen 143 = volle Wiederherstellung der Handfunktion) und mit Einschränkungen die Dritte (insgesamt dann 172 Fälle) können als Erfolgsquote der operativen Behandlung einer D.K. im Allgemeinen angesehen werden.

Die Ergebnisse der Hände, die ausschließlich in unserer Klinik operiert wurden, erhält man durch Ausklammerung der Gruppe 5b. Daraus ergibt sich bei einer Gesamtzahl von 193 Händen ein positives Ergebnis bei 172 (89,1%) und ein negatives bei 21 (10,9%) Fällen.

Bei der subjektiven Beurteilung ihres Zustandes gaben die Patienten selbst in 75 Fällen (35,2%) eine wesentliche Verbesserung und in 89 Fällen (41,8%) eine zufriedenstellende Besserung an. In 38 Fällen (17,8%) spürten sie keine Veränderung und in 11 (5,2%) waren sie unzufrieden mit ihrem Zustand.

Die in Abb. 16 aufgeführten Störungen stammen aus allen Gruppen einschließlich der Gruppe 5b. Die schwerwiegenden Komplikationen traten meistens miteinander kombiniert auf. Sie gehörten hauptsächlich zu den Gruppen 4 und 5. Zu den leichten Störungen, die auch in Gruppe 2 zu finden waren, gehören z.B. Narbenhypertrophie, Verdickung bzw. Verschwielung der Haut, Sensibilitätsverminderung an den Lappenspitzen, Hypersudation und leichte Adhärenzen ohne Funktionsbeeinträchtigung.

Das Beispiel eines ca. 35jährigen Patienten, der mit eingewickelter Hand zur Nachuntersuchung erschien, weil das Ausmaß seiner Hyperästhesie unerträgliche Formen angenommen hatte, obwohl die Hand keine Kontrakturen mehr aufwies, soll abschließend zeigen, daß der Erfolg der operativen Behandlung nicht immer an dem Grad der funktionellen Wiederherstellung einer Hand gemessen werden kann.

5.) Diskussion

5. 1 Häufigkeit der D.K. und Verteilung unter den Völkern.

Wie bereits in der Einleitung erwähnt wurde, leiden 1-3 % der Bevölkerung in Europa und Amerika an einer D.K. SCHNITZLER fand 1935 diese Erkrankung bei 1,7 % der 80.000 Münchener Klinikpatienten, die er untersucht hat (140). EARLY's Ergebnis beträgt 3 %. Er untersuchte dabei drei verschiedene Bevölkerungsgruppen: Stadtbevölkerung, Bewohner eines Altersheimes und die Belegschaft eines Eisenbahnwerkes (44, 36). BECK berichtet von 2,4 % bei etwa 24.700 Klinikpatienten (12). Andere Autoren haben ähnliche Zahlen nachzuweisen (14, 24, 131, 171), während GORDON 13,6 % erwähnte (61, 167). Doch die meisten Ergebnisse der verschiedenen Autoren liegen im Bereich von 1-2 % (89, 4, 37, 87, 56, 115). Für die Ermittlung von Durchschnittswerten ist die Menge des statistischen Materials ausschlaggebend. Daher ist die Bestimmung der Morbiditätsrate bei den afrikanischen und asiatischen Völkern erheblich schwieriger. Hier sind Statistiken über die D.K. nur spärlich vorhanden. Wir können daher nur ein unvollkommenes Bild zusammenstellen.

ANDERSON behauptete 1879, die asiatische Bevölkerung kenne dieses Krankheitsbild nicht (4). Im Jahre 1969 publizierte SHIRAIISHI drei Fälle einer D.K. in Tokio (143). In Kleinasien und im Nahosten dürfte der Anteil etwas höher liegen. Unter 375.000 Farbigen der Bewohner von Detroit fand man nur zwei Erkrankungsfälle (99), während die D.K. bei 0,5-9 % der Untersuchten in der Bevölkerung Ostnigeriens festzustellen war (165).

5. 2 Geschlechtsverteilung

Früher galt die D.K. als eine ausgesprochene Erkrankung des männlichen Geschlechts. So behaupteten mehrere Autoren, daß Frauen und Kinder nicht von dieser Krankheit betroffen werden könnten (1, 119). Heute steht fest, daß sowohl Frauen als auch Jugendliche daran erkranken können. SKOOG: „....obwohl diese Krankheit bei den Frauen nicht sehr verbreitet ist, besitzt sie dasselbe klinische Bild und kann sich zu einer ebenso schweren Form entwickeln wie bei Männern“. Unsere Ergebnisse bezüglich der Geschlechtsverteilung liegen bei umgerechnet 8,3 : 1 (Männer : Frauen). Sie decken sich mit den Ergebnissen mehrerer Autoren (29, 69, 123, s. auch Abb. 17). Ob diese Ergebnisse der Wahrheit entsprechen, bleibt fraglich, da die meisten Untersuchungen nur Patienten in fortgeschrittenen Krankheitsstadien erfassen. Es wird angenommen, daß der Schweregrad der D.K. bei Frauen viel geringer ist als bei Männern, weshalb Frauen die Krankheit leichter übersehen können oder sie nicht ernst genug nehmen (72).

Man vermutet bei dieser geschlechtsbedingten Anhäufung der D.K. bei Männern eine hormonelle Ursache. KOSTEK berichtet in seiner Monographie ausführlich darüber (98). Nach seiner Auffassung, die er auf zahlreiche Forschungsergebnisse anderer Autoren stützt, kann den steroiden Sexualhormonen eine ähnliche hyaluronidasefördernde Wirkung wie dem Kortison zugesprochen werden. Somit spielen sie bei

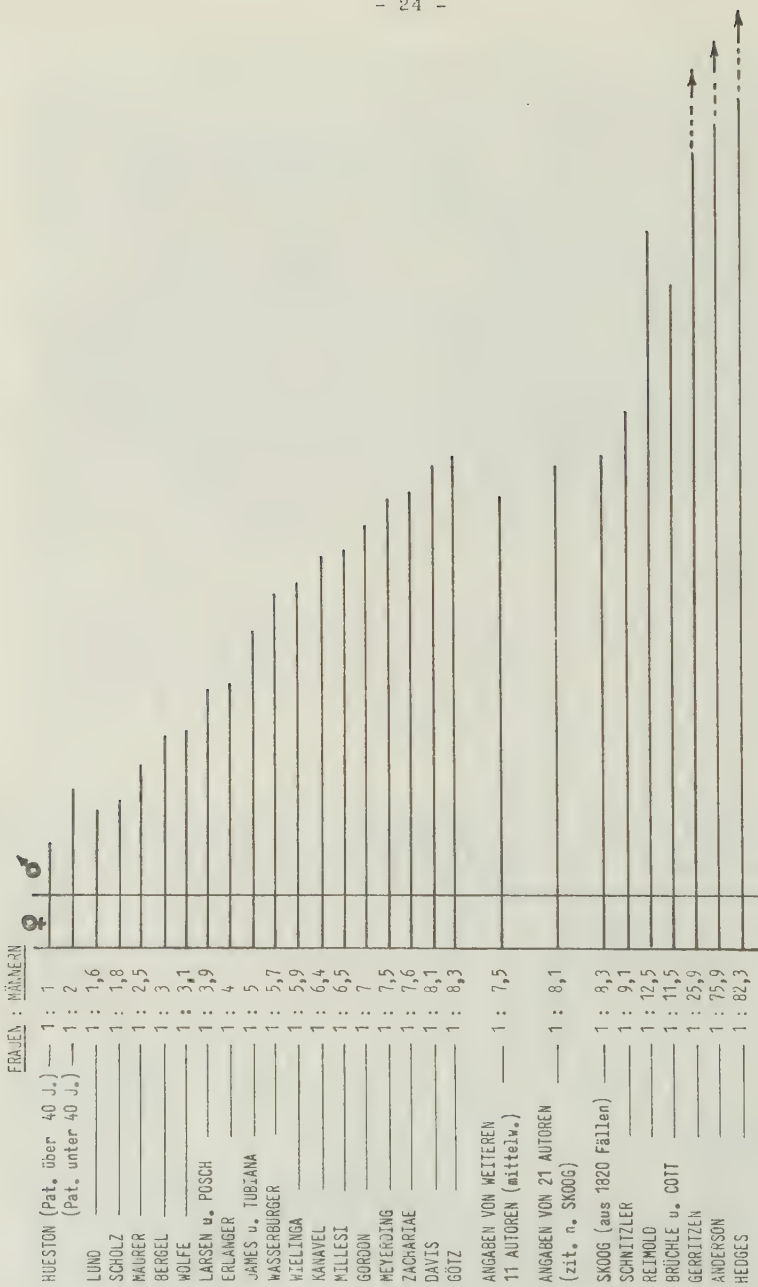


Abb. 17: Geschlechtsverteilung in der Literatur.

der Regulation des Bindegewebsstoffwechsels eine bedeutende Rolle. Die Hyaluronidase ruft eine lokale Steigerung der Narbenbildung bei Wunden - im Sinne einer Stoffwechselsteigerung - hervor. Als Beispiel einer solchen Aktivierung des Bindegewebes führt derselbe Autor die Striaebildung bei schwangeren Frauen und Cushing-Patienten (Hyperkortizismus) an. Männer unter 45 Jahren haben tiefere Antihyaluronidase-Werte im Serum als gleichaltrige Frauen (DORFMAN zit. n. 177). Die in Abb. 17 ersichtlichen Angaben einiger Autoren, wonach das Verhältnis Männer zu Frauen (bei älteren Patienten) Werte von 1,8 : 1 (141) oder 1 : 1 (78) erreichte, sollen dieses Argument bekräftigen. Andere Statistiken zeigen eine Umkehrung dieses Verhältnisses im jugendlichen Alter. So haben DAHMEN u. KERCKHOFF bei 152 Patienten 13 erkrankte Mädchen und nur 2 Jungen unter 20 Jahren gefunden (36). Nach den obigen Aussagen wäre das frühere Einsetzen der Pubertät bei Mädchen eine mögliche Erklärung dafür.

5. 3 Altersverteilung

Die Schwierigkeit, das Alter zu bestimmen, in dem die D.K. am häufigsten auftritt, liegt darin, daß erstens die Krankheit sehr spät erkannt und behandelt bzw. lange Zeit übersehen wird, und daß zweitens die Autoren meistens eine gewisse Altersvorselektionierung bei der Wahl ihrer Untersuchungsobjekte begehen, wenn sie ihre Untersuchungen in bestimmten Institutionen oder Berufsbranchen durchführen. Auch die Besucher einer chirurgischen Sprechstunde haben meistens einen höheren Altersdurchschnitt aufzuweisen. So werden viele Jugendliche und junge Erwachsene von den Statistiken nicht erfaßt. Am häufigsten werden Erkrankungen an einer D.K. zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr gemeldet (18,55,66,82,99,136,175). Diese Angabe dürfte im Allgemeinen zutreffend sein, wenn man die Häufigkeit der fortgeschrittenen Stadien betrachtet, schließt aber das Auftreten einer schwerwiegenden D.K.-Erkrankung im frühen Alter nicht aus. In der Veröffentlichung von SKOOG beträgt das Durchschnittsalter 35 Jahre. Allerdings bei nur 50 Patienten einer Klinik für Abwehrbedienstete, deren Alter zwischen 20 und 40 Jahren lag (144). Dagegen ermittelte SCHOLZ bei etwa 112 D.K.-Kranken in einem Altersheim einen Durchschnitt von 72 Jahren (171). Weitere ähnliche Untersuchungen ergaben durchschnittlich ein Alter von 55 Jahren (12,47,61,133, s. auch Tab. 9). Es wurde bereits erwähnt, daß die juvenile D.K. früher völlig abgelehnt wurde. Die meisten Autoren stellten die traumatische Ätiologie u. a. in den Vordergrund, ohne dabei die Art der mikroskopischen Veränderungen genau zu untersuchen. Es galt daher: hohes Alter - mehr Trauma. So machte man den senilen Fettschwund des subkutanen Gewebes für die gesteigerte Traumaanfälligkeit der Handfaszie verantwortlich (110). Untersuchungen im Rahmen einer hereditären Theorie der D.K. brachten bald mehr Erkenntnis über die jugendliche D.K., die früher für eine andere Handabweichung gehalten wurde. Da der Beginn einer D.K. zusammen mit einer Degeneration der Bindegewebsfasern einhergeht, nimmt man an, daß in Familien mit hereditärer Bindegewebschwäche eine solche Degeneration schon im frühen Alter einsetzt und zu einer Störung des nutritiven Gleichgewichtes - im Sinne einer Durchblutungsstörung, Mikrotrauma, Kälteeinfluß usw. - führt. Mit zunehmendem Alter kommt noch zu-

Altersgruppen	JAMES und TUBIANA	WJELINGA	GOETZEE und WILLIAMS	HEPP	DAVIS
0-19	2,0%	0,8%	20,0%	6,8%	bis 30 Jahre
20-29	8,0%	11,4%	-	11,8%	15,0%
30-39	20,5%	20,3%	-	14,5%	15,0%
40-49	23,0%	34,9%	-	28,3%	20,0%
50-59	25,0%	25,2%	-	24,3%	21,0%
60-69	17,0%	7,3%	-	1,3%	15,0%
70-79	4,0%	-	-	-	1,0%
80-89	0,5%	-	-	-	-

Tab. 9: Altersverteilung in der Literatur

sätzlich die physiologische Altersatrophie der elastischen Fasern dazu und trägt zur Schrumpfung der Palmaraponeurose bei. Eine zu häufig beobachtete Rezidivneigung bei jüngeren Patienten erklärt die vorsichtige Haltung mancher Autoren gegenüber einer großzügig gestellten Operationsindikation im frühen Alter (78). Andere Autoren halten dagegen das fortgeschrittene Alter für eine Kontraindikation eines operativen Eingriffes (80, 22, 166). Berichte über sehr frühe Hand- und Fußabweichungen im Sinne einer juv. D.K. bei Zwölfjährigen (36, 93, 144, 174) und Vierzehnjährigen (59) sind keine Seltenheit in der modernen Literatur. In Ostnigrien wurde die juv. D.K. bei 1,6% der Zwei- bis Zehnjährigen und bei 5,7% der Elf- bis Achtzehnjährigen festgestellt (165). Die Gefahr einer Verwechslung zwischen einer juv. D.K. und anderen Flexionsdeformitäten der Finger ist trotz der einfachen Diagnosestellung der ersteren immer gegeben und ist manchmal Anlaß zu akademischen Differenzen (144 und 67, 35, 154, sowie 139).

5. 4 Symptomatologie und Verlauf

Die D.K. besteht aus typischen Herden von indurierten Bindegewebssträngen, die sich in der Subkutis der Handinnenfläche entwickeln. Mit der fortschreitenden Entartung der elastischen Fasern kommt eine, durch die Schrumpfung der P.A. bedingte Fingerkontraktur zustande. Der Krankheitsprozeß beginnt in den frühen Stadien sehr symptomarm und verläuft meistens ohne spürbare Zeichen. Später kann ein leichter Schmerz auftreten, der manchmal mit einem Spannungsgefühl oder Juckreiz in der Hohlhand begleitet wird. Es kommt allerdings selten vor, daß ein Patient nur deswegen den Arzt aufsucht. Es sei denn, er wurde zufällig darüber aufgeklärt. Bereits in diesem Stadium kann der Erfahrene die beginnende Infiltration und damit die Verhärtung der Subkutis fühlen. Mit dem Beginn des Schrumpfungsprozesses kommt es an den befallenen Stellen - meistens am Strahl des 4. oder bzw. und 5. Fingers in der Handfläche - zu trichterförmigen Einziehungen (Grübchen) sowie Spannungsfalten und Verdickungsknoten (noduli).

Die Knoten können erbsengroß werden. Distal breiten sich die Dupuytrenstränge auf das erste Metacarpophalangealgelenk und später auf den Grundphalanx der befallenen Finger aus. Die atrophischen Vorgänge an diesen Strängen führen zu einer Schrumpfung und damit zu einer Kontraktur im Bereich der Grund- und Mittelgelenke. Eine Überstreckung des Endgelenkes ist für weit fortgeschrittene Stadien typisch. Sie kommt durch den Zug zustande, den die schrumpfenden Stränge auf die seitlichen Extensorenzüge und die Lumbrikal- und Interossealmuskeln ausüben.

Der Prozeß kann sehr schnell - binnen weniger Monate - verlaufen, oder sich auf viele - bei einem unserer Patienten 35 - Jahre erstrecken. Dabei ist der Krankheitsverlauf selbst ungleichmäßig. Er zeigt oft Stillstandsintervalle, die mehrere Jahre dauern können, bzw. Perioden rapider Entwicklung (60). Bei langem Bestehen des Leidens ohne Behandlung kann sich infolge der fortdauernden Beugung sekundär eine arthrogene Kontraktur entwickeln. Dadurch wird trotz operativer Behandlung oft keine Aufhebung des Funktionsausfalles mehr möglich. Die irreversibel gebeugten und versteiften Finger müssen dann amputiert werden.

Es ist nicht einfach, eine optimale Einteilung der klinischen Formen einer D.K. aufzustellen. Die folgende Einteilung wird von einigen Autoren hervorgehoben (172):

1. Eine Diffuse Form:

Tritt häufiger bei Frauen als bei Männern auf und ist außerdem oft bei Epileptikern beobachtet worden. Charakteristisch für diese Form sind eine diffuse noduläre Ausbreitung und atrophische Störungen oder rheumatische Abweichungen. Infolge einer Dysplasie und einer tiefen Hautinfiltration hat in diesem Falle die operative Behandlung - falls solche überhaupt in Frage kommt - eine schlechte Prognose.

2. Eine traumatische Form:

Entsteht als Folge einer Mittelhandkontusion, Fingerluxation oder einer Handverletzung. Für diese Form sind derbe Stränge charakteristisch, ist aber gutartig und hat eine günstigere Prognose.

3. Eine hyperalgetische Form:

Ist eine seltene Form (82), die sich durch eine übermäßige Schmerzempfindung im Vordergrund auszeichnet (16). TUBIANA weist auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der D.K. und einem „Shoulder-Hand-Syndrom“ hin und empfiehlt präoperativ einen Stellatumblock (158).

5. 5 Lokalisation

5. 5. 1 Extremitätenbefall

Der Befall der einzelnen Extremitäten wird in der Literatur verschiedenen angegeben (Tab. 10). Unsere Ergebnisse stehen sehr nahe zu denen von SKOOG, der 2278 Fälle von insgesamt 28 Autoren zusammenstellte und fand, daß rund 55% der Patienten beidseitig, 29% nur an der rechten und 16% an der linken Hand erkrankt waren. Es ist nicht bekannt, warum die Erkrankung häufiger an der rechten Hand auftritt. Es gibt keinen ausreichenden Beweis dafür, daß die Arbeitshand zuerst befallen wird (47, 135). Diese Tatsache wird auf eine chronische Ulnaris-schädigung zurückgeführt (118).

	beid- seitig	rechte Hand	linke Hand	rechts:links
CONWAY	68 %	14 %	18 %	2:3
GORDON	68 %	24 %	8 %	3:1
WIELINGA	62 %	23 %	15 %	23:15
PAESLACK	54 %	17 %	29 %	17:29
MILLES	85 %	-	-	-
BRÜCHLE u. COTT	44 %	-	-	-
BYFORD	-	-	-	69:31
JANSSEN COSTHILHES LARSEN u. POSCH je über	50 %	-	-	4:3

Tab. 10: Verteilung der Dupuytrenschen Kontraktur auf die oberen Extremitäten.

Mit 6,8% Beteiligung der Plantaraponeurose stehen unsere Ergebnisse im Einklang mit denen anderer Autoren, die zwischen 5 und 18% variieren (24, 68, 144). Andere Autoren weisen daraufhin, daß ein Befall der Plantaraponeurose meistens nach dem 60. Lebensjahr auftritt und zwar stets als Folgezustand einer dort vorausgegangenen Erkrankung. KOHLER berichtet dagegen von drei Fällen im frühen Alter (12, 25 und 37 Jahre), wobei die oberen Extremitäten des jüngsten Patienten unbeteiligt blieben. Im Gegensatz zur Hand, an der Ring- und Kleinfinger bevorzugt befallen werden, ist es am Fuß die Großzehe, bei der es jedoch nie zu einer Beugekontraktur bzw. einer Krallenstellung der übrigen Zehen kommen soll (171). Diese Behauptung hat sich in unserem Krankengut nicht bestätigt. Ein 53-jähriger Patient, der mit 25 Jahren ein schweres Erfrierungstrauma erlitten hatte, entwickelte kurz nach der Amputation von Z_1 und Z_2 eine hochgradige Verdickung der Plantaraponeurose im Sinne einer D.K. mit maximaler Einziehung der restlichen Zehen (Z_3 , Z_4 , Z_5). Eine D.K. an der rechten Hand folgte 15 Jahre später, und nach weiteren zwei Jahren wurde die linke Hand auch vom Krankheitsprozeß miterfaßt.

5. 5. 2 Fingerbefall

Es läßt sich schwer erklären, warum der Ringfinger zuerst von einer D.K. betroffen wird, während eine Erkrankung des Daumens nur selten auftritt. Aufgrund der Angaben von 24 Autoren ergibt sich folgende Fingerverteilung, die mit unseren Ergebnissen tendenzmäßig übereinstimmt:

$$D_4=43\%, \quad D_5=34\%, \quad D_3=16\%, \quad D_2=4\%, \quad D_1=3\%$$

Eine Erklärung dafür liefert die Theorie von LENGGENHAGER. Danach soll es bei Personen mit angeborener Bindegewebsschwäche bei stärkerer, manchmal sogar auch bei normaler Belastung dieses Gewebes häufig zu einer abnormen Veränderung in den beanspruchten Regionen kommen (70). Im Gegensatz zu SKOOG behauptet er, daß die ulnaren

Stränge der P.A. schwächer als die radialen sind. Demzufolge kommt es bei langanhaltender Betätigung der Hand zu einer besonders starken Beanspruchung dieser Stränge, was mikroskopische Schädigungen zur Folge hat. Das Bindegewebe reagiert dann im Sinne einer Keloidbildung. Stoffwechsellabilität kann sich zuerst nach Ulnarisläsionen oder anderen peripheren bzw. ZNS-Schädigungen auf der ulnaren Seite äußern. Mit 30 von 292 Fällen eines pandigitalen Befalles liegen unsere Ergebnisse um etwa das 2,5-fache höher als in der Literatur angegeben (172). Einen Beweis für die Progressivität des Leidens liefert die Beobachtung, daß bei der Nachuntersuchung innerhalb von 1 - 6 Jahren die Erkrankungsquote beider Hände um 16,3% angestiegen war. BRÜCHLE u. COTT berichten von einem Anstieg von 44 auf 69% innerhalb von 5 Jahren. Einen etwas höheren Wert bei der Enduntersuchung fand MILLESI mit einem Anteil von 85%, während unsere Quote bei etwa 73% lag (116). Eine D.K. des Handgelenkes ist in der Literatur sehr selten beschrieben worden. Auffallend war bei den 8 von uns beobachteten Fällen eine starke Progressivität mit rascher „Rezidivbildung“ und diffusum hochgradigen Befall mehrerer oder sogar sämtlicher Finger. Bei diesen Patienten standen im Vordergrund Schmerzen im Bereich der volaren Seite des Handgelenkes bei jeglicher Belastung dieses Gelenkes mit Überdehnung, Überstreckung oder Ausübung eines mäßigen Druckes. Außerdem bestand eine Bewegungseinschränkung, insbesondere eine Streckhemmung, die mit einem Defizit von 30° gegenüber einer Beugehemmung von 10° stärker ausgeprägt war.

5. 6 Makro- und mikroskopische Anatomie

Die Kenntnis der anatomischen Gegebenheiten in der Hohlhand ist von großem Belang für das Verständnis der pathogenetischen Veränderungen bei der D.K. und stellt eine unerlässliche Voraussetzung für jede erfolgreiche operative Behandlung dar. STACK betont die Bedeutung der Anatomie zur Lokalisierung der in den kontrahierten Fasersträngen der Faszien-schichten eingeklemmten Digitalnerven (150). Parästhesien sind nach operativen Eingriffen nicht selten. Die betroffenen Nerven sind nur deswegen leicht übersehbar, weil sie in diesem Fall einen neuen spiralförmigen Verlauf verfolgen (3, 78, 80). Die besondere Aufgabe der Hand erfordert einen stabilen Aufbau und sicheren Zusammenhalt der Handorgane. Dies ist durch ein ausgeprägtes System von Bindegewebsfasern gesichert. Die sehnige Platte der Hand sowie die Handfaszien spielen dabei eine große Rolle. Viele Autoren bemühten sich um eine sinnvolle Einteilung dieser Handfaszien nach ihrem Sitz in verschiedenen Schichten (24, 65, 88, 116, 144, 150):

1. Die oberflächliche Handfaszie (die Palmaraponeurose):

Sie stellt eine dreieckige Faserplatte dar, die proximal mit den Sehnenfasern des m. palmaris longus verflochten ist. HORWITZ lehnt jedoch die Behauptung einiger Autoren ab, daß die Palmaraponeurose als eine Insertionsstelle dieses Muskels angesehen werden kann. (76). Falls der Muskel fehlt, strahlt die P.A. ganz in die Antebrachialfaszie ein (144). Bei unseren Untersuchungen war dieser Muskel in 20,5% der Fälle nicht vorhanden. Angaben anderer Autoren variieren zwischen 10 und 13% (86,156,172). Während ihres weiteren Verlaufes wird die P.A. durch Faserbündel aus dem retinaculum flexorum verstärkt. Seitlich gehen einige

Ausläufer in die Thenarfaszie über, dringen bis zur Grundgelenkkapsel des Daumens oder in die Sehnenscheide hinein (71). Distal strahlen die Fasern der P.A. in die Digitalfaszie ein. Im Aufbau der Palmaraponeurose unterscheidet man hauptsächlich drei Fasergruppen:

- a- Die superficialen Fasern (oberflächliche Faserschicht):
Die Fasern dieser Gruppe penetrieren durch eine Schicht von Fettgewebe und strahlen in die Haut der Hohlhand ein, wodurch eine Verbindung zwischen beiden Strukturelementen hergestellt wird. Das erste Symptom der D.K., nämlich die Knotenbildung, ist eine Folge der Kontraktur dieser Stränge.
 - b- Die longitudinalen Fasern (mittlere Faserschicht):
Diese Fasern verlaufen axial in vier Hauptsträngen, deren distale Fortsätze in die Fingerfaszies, Beugesehnenscheiden und in die Haut der volaren Fläche der Grund- und Mittelfglieder der Finger einstrahlen. Diese werden auch als prä tendinöse Fasern bezeichnet (87, 101). An den Fingern breiten sie sich noch in lateralen Richtungen aus und enden an den Gelenkkapseln (172). Sie führen bei einer D.K. zu einer Beuge-Kontraktur im Bereich der Grund- und Mittelgelenke. Die dünneren, zwischen den Hauptsträngen verlaufenden Faserbündel werden dagegen intertendinös genannt.
 - c- Die queren Fasern (tiefe Schicht):
Sie verflechten sich mit den distalen Partien der longitudinalen Fasern der P.A. Einige schräge Ausläufer dieser Gruppe beteiligen sich an der Bildung der Interdigitalbänder der Schwimmhäute. Sie sind als GERDY- oder BRAUNE-Bänder bekannt. Ein solches Band existiert auch in der Schwimmhaut des Daumens (144). Zwischen den fasciculi transveri und dem lig. metacarpeum transversum superficiale (lig. natatorium) befinden sich faserarme Stellen, durch die das Fett der tieferen Schichten beim Überstrecken der Finger nach volar quellt und drei Hauptmonticuli bildet. Die tiefe Querfaserschicht der P.A. wurde zuerst von SKOOG beschrieben und wird nunmehr nach ihm als das oberflächliche quere Band von SKOOG genannt. Die Fasern dieses Bandes strahlen in die fibrösen Beugesehnenscheiden ein. Diese werden selten in der Hohlhand, aber niemals am Finger vom Krankheitsgeschehen erfaßt (150).
2. Die tiefe Handfaszie (od. die volare Fascia interossea):
Sie liegt unmittelbar auf der volaren Seite der Mittelhandknochen. Ihr Digitalteil bildet das CLELAND-Band. Distal wird sie durch die tiefen Fasern des lig. metacarpeum transversum verstärkt.
 3. Schicht der sagittalen Faszies (paratendinöse Septen):
Sie stellt eine Verbindung zwischen der oberflächlichen und der tiefen Handfaszie dar und besteht aus axialverlaufenden Septen, die alle Organe der Innenhand mit einer verschiedenen stark ausgebildeten Bindegewebsschicht umhüllen. In ihrem Verlauf durch die Fettschicht der tela subcutanea bilden sie mehrere Kanäle, in denen abwechselnd die Beugesehnen und die Lumbrikalmuskeln sowie die digitalen Nervengefäßstränge untergebracht sind. Distal perforieren einige Fasern die tiefe Handfaszie und umhüllen sie während ihres Verlaufes zur dorsalen Seite der Metacarpophalangeal-Gelenke die mm. interossei, die Köpfe der Mittelhand-

knochen selbst, sowie die Sehnen der Streckmuskeln. SKOOG wies auf die Stärke der Septa hin, die in Richtung der Thenar- und Hypothenareminenciae laufen (144).

Anhang

Der Aufbau des Bindegewebes, in dem die pathologische Proliferation stattfindet, gliedert sich nach CHYTILOVA in drei Grundelemente (28):

1- Bindegewebszellen:

Das sind Fibroblasten, Fibro- und Histiozyten.

2- Grundsubstanz:

Enthält neben einer interstitiellen Flüssigkeit Mukopolysaccharide. Die Zusammensetzung dieser beiden Komponenten ist genetisch bedingt und soll eine große ätiologische Bedeutung besitzen (s. Ätiologie). Das sind Proteine, Mukoproteine, Mukopolysaccharide, Hyaluronsäure, Chondroitin-Schwefelsäure A, B und C, Chondroitin und Kreatinsulfat (135, 54).

3- Fibrillen:

Bestehen aus einem Polypeptid-Protein, dem Kollagen. Eine Entartung dieser Kollagenfaser erfolgt im Sinne eines Hyalinisierungsprozesses.

5. 7 Embryologie

Die Tatsache, daß die Palmaraponeurose aus homogenem Fasergeflecht besteht, kann zu der falschen Annahme führen, daß sie im Ganzen eine morphogenetische Einheit darstellt. Man war sich nicht einig über den Verlauf vieler Entwicklungsstadien, ihre Reihenfolgen und Zusammenhänge. SKOOG konnte durch eigene Untersuchungen an 20 Embryos viele Unklarheiten beseitigen. Er hat einige frühere Annahmen von FERRARINI und anderen Autoren widerlegt, und bewies, daß die P.A. im embryonalen Stadium bis in die Metacarpophalangealgelenke reicht, und daß sie sich zu den Endphalanges weitererstreckt. Er stimmt allerdings mit ihnen überein, daß die Entwicklung der fasciculi transversi unabhängig von der der longitudinalen Faserstränge verläuft. Eine Verbindung mit dem m. palmaris brevis, wie von GRÄFENBERG angenommen wurde, konnte nicht bestätigt werden (64).

Die P.A. ist in den ersten drei Embryonalmonaten nicht sichtbar, wohl aber im 6. Embryonalmonat (76). Das entspricht nach der HAASE'schen Regel einer Embryogröße von 30cm. Die P.A. bei 4 - 6 cm großen Embryos soll nicht sichtbar sein, jedoch seien die Sehnnenscheiden der Fingerbeugemuskeln sowie das lig. carpi transversum vorhanden (88). Sie soll sich nach der Meinung anderer Autoren zu einem späteren Zeitpunkt und unabhängig von den anderen Faszienstrukturen der Hand entwickeln (172). Im Gegensatz zu diesen Behauptungen gibt SKOOG an, daß er schon bei 1,9 cm großen Embryos eine gut definierte Aponeurosenplatte in der Handpalm gesehen hat. Nach seiner Beschreibung handelt es sich um eine axialgerichtete Zellmasse, die eine Fortsetzung und Ausbreitung der Sehne des m. palmaris longus darstellt. Ihre distale Grenze überschreitet nicht die Köpfe der Metakarpalknochen. Bei der selben Entwicklungsstufe beobachtet er eine getrennte Proliferation des Mesenchyms in einer für die Aponeurose im Erwachsenenstadium charakteristischen queren Faserstrukturordnung. Hier

setzt auch der Prozeß zur Bildung einer Verbindung zwischen der P.A. und der tiefen Handfaszie ein. In der weiteren Entwicklung erreicht die P.A. distalwärts die Grundphalange bei einer Embryogröße von 3-5 cm. Später erfolgt die Herstellung einer Faserbrücke zum lig. carpi transv. (6,5 cm Größe). SKOOG konnte im 16 cm-Stadium alle Teile der P.A. und ihre Verbindungen zur Umgebung nachweisen. KROGIUS wies auf das Vorhandensein von atavistischen Resten der mm. flex. dig. manus breves und ihre Rolle bei der Entstehung der D.K. hin (96). Solche Reste der quergestreiften Muskulatur fand er dem sehnigen Gewebe der P.A. beigemischt. Im Laufe der Ontogenese werden diese beim Embryo noch kräftig angelegten Muskeln im Sehnen- gewebe im Sinne einer Entartung umgewandelt (64).

5. 8 Funktion der Palmaraponeurose

Als bindegewebige Sehnenplatte sorgt die P.A. für den Zusammenhalt aller funktionellen Organe der Hand. Die superficialen Fasern dienen zum Fixieren der Haut an den tieferen Strukturen der Handpalma, um ein "Handschuhphänomen" zu verhindern (65, 88, 144). Eine Überstreckung der Finger wird durch die prä tendinösen Bänder verhindert. DUPUYTREN war der Meinung, daß die Beugstellung der Finger im Ruhezustand ein Teil der Aufgabe der P.A. sei. Eine blut- und lymph- zirkulatorische Aufgabe wird der ständigen Kontraktion der P.A. zugeschrieben (19, 65). Dabei spielen die paratendinösen Septen, durch die Anastomosearterien zwischen den oberflächlichen und den tiefen Blutgefäßen laufen, eine beachtliche Rolle (5). Die queren Fasern (lig. metacarp. transv.) verhindern eine Überspreizung der Finger und fixieren dorsal die Strecksehnen (101). Die passive Schütz- und Unterstützungsfunktion der P.A. wird besonders an der ulnaren Seite hervorgehoben, da die aktive Bewegung und die Präzisionsarbeit meistens mit dem radialen Teil der Hand abgewickelt werden (144). Alle Autoren stimmen allerdings überein, daß eine totale Fasciektomie keine Ausfallserscheinungen der Handfunktion hervorruft. Die Notwendigkeit einer P.A. bei Erwachsenen konnte bis jetzt nicht bestätigt werden.

5. 9 Pathologie

Heute sind sich im Gegensatz zu früher zahlreiche Autoren darüber einig, daß die Primärveränderungen bei der D.K. ausschließlich in den Fasern der Palmaraponeurose stattfinden. Die pathologischen Prozesse anderer Handstrukturen sind nichts anderes als eine Folge der Funktionsstörung der P.A., die mit diesen durch Ausläufer auf's Engste verbunden ist. Die ersten Veränderungen scheinen in den longitudinalen, prä tendinösen Fasern lokalisiert zu sein. Meistens sind die ulnaren Partien stärker betroffen. Dieser Prozeß, im Sinne einer Hyperplasie und Schrumpfung, breitet sich dann in die oberflächlichen Faserstränge aus und führt zu dem bekannten Bild der Verdickungen (Knoten) und trichterförmigen Einziehungen der Palmar- Haut. Diese Stufe wird stärker ausgeprägt durch die Beteiligung der tiefen paratendinösen Membranen. Es sei hier auf die Theorie von HUESTON hingewiesen, die die oberflächliche Faserschicht der P.A. für die Entstehung der D.K. verantwortlich macht (78). Der Befall der distalen Faserstränge verursacht eine Spannung im Bereich der proximalen und mittleren Phalange. Es kommt zur axialen Strangbildung

an den betroffenen Fingern. Bei weiterer Entwicklung der Krankheit kommt eine Kontraktur im Bereich der Grund- und Mittelgelenke zustande. Die divergierenden Teile der Schicht, die hinter dem Nervengefäßbündel verlaufen, erstrecken sich auch distal in das mittlere Segment und verursachen eine Kontraktur des proximalen Interphalangealgelenkes (150). Die Fasern der oberflächlichen Schicht beteiligen sich an dem Kontrakturprozeß in demselben Bereich und führen durch Zug an den seitlichen Strängen des *retinaculum extensorum* zu einer Überstreckung des Endgliedes. Der Unterschied zwischen den verschiedenen Erscheinungsbildern der Kontrakturstränge basiert auf dem variierenden Verlauf der Faserstränge. Die gespannten Faserzüge zwischen der P.A. und dem proximalen Interphalangealgelenk (*bow string*-Phänomen) verlaufen manchmal seitlich der betroffenen Finger (172). Einen Unterschied im mikroskopischen Bild zwischen der klassischen D.K. und einer traumatischen Form soll es jedoch nicht geben. Die Sekundärveränderungen treten stärker hervor, je diffuser und intensiver das Krankheitsbild ist, und je später die Therapie erfolgt. Die Gelenke der kontrahierten Finger (meistens die mittleren) können durch langanhaltende Beugung irreversibel beschädigt werden. Durch eine Degeneration der Gelenkflächen, oder eine Schrumpfung der Gelenkkapsel und der *ligg. collateralia* kommt es zu einer sekundären Kontraktur arthrogener Art. Die Gelenkflächen können dadurch auch erheblich verschmälert werden. Die verstärkte Adhäsion der Haut zur P.A. durch die zunehmende Schrumpfung der oberflächlichen Ausläufer führt zu schweren Schädigungen dieser Haut und ihrer Anhangsgebilde. So kommt es zu einer übermäßigen Verhornung der Epidermis, Abflachung der Papillarstruktur und Schwund der Schweißdrüsen und des Fettgewebes. STACK erklärte auf Grund von Serienschnittuntersuchungen an fötalen Händen, die im LANDSMEER-Laboratorium unternommen worden sind, den Mechanismus der Veränderungen der Nerven (70). Er fand, daß die elliptischen Scheiden des Nervengefäßbündels, die aus Faserausläufern der oberflächlichen und longitudinalen Schichten gebildet sind, die Nerven mit feinen Faserzügen an sich fixieren: "...Wenn ein Faserbündel dieser Scheide sich kontrahiert und die Nerven einbezieht, werden diese nach proximal gezogen, so daß die Kreuzung eines kontrahierten Stranges viel weiter proximal erfolgt. Daher kreuzen die Fingernerven die Kontrakturstränge viel proximaler im Bereich der Grundphalange und in der Hohlhand. Sie müssen jedoch die longitudinalen Faserzüge viel distaler kreuzen als die meisten distalen queren Fasern der tiefen queren Schicht (SKOOG's oberflächliches Ligament). Auf Grund dieser Bewegung ist der Nerv distal des Kreuzungspunktes gestreckt und proximal gestaucht. Im Aussehen ist der Nerv daher distal dünner, proximal breiter und fettiger als normal..". Die Nerven, wie alle Blutgefäße, Muskeln und Muskelsehnen werden in schweren Fällen sekundär in das Krankheitsgeschehen mit einbezogen.

5. 10 Histopathologie

Subtile Untersuchung der Feinstruktur der Aponeurose erlaubt eine grobe Einteilung des erkrankten Gewebes in zwei Gruppen (97):

1. ein minder konsistentes, graugelbliches
2. ein extrem derbes, weißglänzendes (perlmutterartiges) Gewebe.

Mikroskopisch besteht die erste Gruppe aus vielen millimeter-großen, stark vaskularisierten zellreichen Herden, die das Kollagenfasergerüst durchsetzen und dessen Kontinuität unterbrechen. Demgegenüber fällt im normalen Gewebe der gesunden P.A. eine Zell- und Gefäßarmut auf. Es handelt sich um proliferierende Fibrozyten und Fibroblasten bzw. fibroblastenartige Zellen (116). LANGHANS hat bereits 1887 die rundovale bis spindelförmige Gestalt dieser Zellen beschrieben (98). JANSSEN hob 1902 die Stärke ihrer mitotischen Aktivität hervor (83). Diese Zellen sind für die Neogenese der jungen Kollagenfaser verantwortlich. Er verglich auch das entstehende Bild mit der Zellanordnung bei einem Fibrosarkom (auch 79, 24). Andere Autoren halten diesen Prozeß für ein Fibrom (29,74). Die starke Proliferation der Fibroblasten entspricht einer aktiven Phase im Krankheitsprozeß, in der zahlreiche Kollagenfibrillen gebildet werden. Diese, sowie später auch ein Teil der schon bestehenden Kollagenfaserstränge der P.A. sowie deren Ausläufer, werden von einem Hyalinisierungs- und Schrumpfungsprozeß miterfaßt und bilden die Masse des spezifischen Dupuytren-Gewebes. Die verdickten longitudinalen Faserfaszikel stellen die zweite Gruppe dar. Sie sind meistens in den distalen Partien der P.A. stark ausgeprägt. Hier fällt eine zellarme, aus regelmäßig angeordneten Kollagenfasern bestehende Struktur auf. Die gesunde P.A. besitzt dagegen neben elastischen Fasern eine präkollagene Faserstruktur (Retikulinfasern). Auf Grund der histologischen Untersuchungen von NEZELOF stellte TUBIANA eine erweiterte Einteilung der veränderten Strukturen auf (70). Neben den oben beschriebenen Gewebgruppen, die er als „knotige Verdickung“ (Gr. 1) und „lamelläre Verdickung“ (Gr. 2) bezeichnet, erweitert er seine Einteilung auf Gr. 3 = Übergangsstadien zwischen Gr. 1 und Gr. 2, sowie auf Gr. 4 = sekundäre Veränderungen benachbarter Strukturen. Solche Veränderungen wurden bereits von früheren Autoren beobachtet und richtig beschrieben, jedoch nach unserer heutigen Ansicht nicht richtig gedeutet. Man hielt sie anfangs für Primärveränderungen. Daher auch die großen Meinungsverschiedenheiten über den Sitz der ersten Prozesse bzw. den Verlauf des pathogenetischen Geschehens. HUESTON versprach sich vieles von einer Aufklärung der oberflächlichen Faserschichten der P.A. bzw. ihrer Strukturen (78). In einer lipofibrösen Schicht sollen sich seiner Meinung nach nicht nur die ersten Läsionen, sondern auch die neoplastischen Prozesse (Pseudorezidive) entwickeln. Die Beobachtungen anderer Autoren über gehäuftes Auftreten von perivaskulären Lymphozyteninfiltrationen im subkutanen Gewebe und in den Drüsentubuli führten zur Annahme eines chronischen Entzündungsprozesses (79, 115, 14). Andere vermuteten den Sitz der ersten nodulären Veränderungen in den Fasern des lipofibrösen Gewebes, d. h. außeraponeurotisch (62). Auch wurde oft eine primäre Lokalisation in den Gefäßwänden diskutiert (37). Moderne Untersuchungsergebnisse bewiesen, daß die zelluläre Proliferation mitten in den Kollagenfasern der P.A. beginnt, wodurch die Kontrakturstränge als Abkömmlinge der normalen P.A.-Faser angesehen werden (144,116,158). Neben der oben und zum Teil im pathologischen Abschnitt erwähnten sekundären Beteiligung einiger Handorgane (Muskeln, Sehnen u. Sehnen-scheiden, Nervenverläufe, Haut- u. Gelenkveränderungen) sind noch folgende histologische Befunde kurz zu besprechen:

1. Haut und ihre Anhangsgebilde:

Am stärksten ist die Haut in der Handfalte betroffen. Man stellt eine Abflachung der Papillarstruktur fest. Die Schweißdrüsen und ihre Ausführungsgänge werden verdrängt oder verlegt.

2. Subkutanes Fettgewebe:

wird von einer Fibrose durchsetzt (Abb.18)

3. Nervenendigungen:

BROADBENT beschrieb als erster eine Hypertrophie und Hyperplasie der Vater-Pacini-Körperchen (19).

4. Gefäßwände und perivaskuläre Regionen:

Neben der Vermehrung der Blutgefäße in der Umgebung der Aktivitätszentren wurden Wandverdickungen grösserer Gefäße von zahlreichen Autoren gefunden (15,70,98,99,120,157). Zusätzlich wurde eine Zellkernvermehrung in der Adventitia der Arterienwand mit einer beachtlichen Lumenverengung sowie perivaskuläre Infiltrationen von Rund- bzw. Mastzell- oder Lymphozytenherden beobachtet. Daher glauben zahlreiche Autoren an einen chronischen Entzündungsprozeß (4,115,153,100).

Man bestätigte zwar das Vorkommen von mononukleären Entzündungsquellen, nicht aber von polynukleären Leukozyten (167). Die Gegenwart von Eisenpigment wird durch Anhänger der traumatischen Theorie besonders hervorgehoben (144, 82, 79).

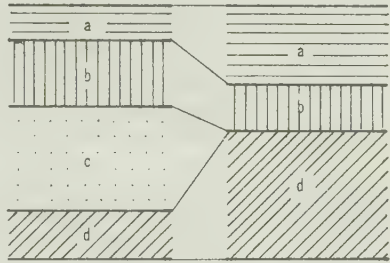


Abb. 18: Veränderung der Schichtenverhältnisse einer Epidermis.
(n. SKOOG, stark schematisiert)

- a) Epidermis
- b) Corium
- c) subkutanes Fettgewebe
- d) Palmaraponeurose

MEYERDING et.al. gelang die Aufstellung eines sehr brauchbaren Vierstadienschemas, in dem die histologischen Bilder nach den Reifegraden ihrer Gewebs- und Zellstrukturen eingeteilt sind. Dieses Schema wurde von uns übernommen und nach neueren Erkenntnissen weiterer Autoren erweitert (144, 172, 70) (Tab. 10).

Neben dem Reifegrad der Zellen ist ihre mitotische Aktivität, sowie der allgemeine Zellreichtum des Gewebes bei der Einteilung maßgebend. So beschreibt der erste Grad das Bild eines zellreichen, aus überwiegend unreifen bzw. undifferenzierten Zellen bestehenden Gewebes, das zusätzlich noch gesteigerte Hypervaskularisation mit zahlreichen Entzündungszellen um die Blutgefäße aufweist. Dagegen herrscht im vierten Grad das Bild einer verschwielen Entzündung mit dicht geordneten, zum Teil hyalinisierten Fasersträngen, die eine derbe bis sklerotische Struktur aufweisen. Sie erinnern stark an Sehngewebe. Zellreichtum und entzündliche Infiltrate sind nunmehr spärlich und nur noch in den Randgebieten anzutreffen. Grad 2 und 3 stellen

Übergangsstufen zwischen den beiden anderen Stadien dar, und sind nicht immer scharf voneinander abzugrenzen. WIELINGA schlägt daher vor, daß man die beiden als eine einzige Gruppe betrachtet.

Grad I : Zeichnet sich durch unreife Zell- und Gewebsstrukturen aus:

- junges undifferenziertes Bindegewebe.
- präkollagene Faserneogenese.
- große und kleine zellreiche Noduli, bestehend aus: ungeordnet durcheinanderliegenden, hyperplastischen, mitotisch aktiven und fibroblastischen Zellen.
- perivaskuläre -mono- und selten polynukleäre - entzündliche Infiltrationen (Entz.-zellen): Mast- und Rundzellen, Lympho- und Leukozyten.

Grad II : Die Zellnuclei sowie die Interzellulärsubstanz zeigen ein gewisses Ausmaß an Ordnung. Sie verlaufen parallel zu den umgebenden Faserstrukturen. Lediglich Anteile größerer Felder, deren Ausläufer außerhalb der eigentlichen Grenze der P.A. liegen, behalten ihre unregelmäßige Anordnung.

- stärker ausgeprägter Kollagencharakter.
- einzelne Mitosen.
- verminderte Zahl der Bereiche mit entzündlichen Infiltrationen.
- etwas Hyalinsubstanz.

Grad III: - kollagene Struktur des Bindegewebes dominiert.

- sehnartige, parallelausgerichtete Faserstränge mit beginnender Hyalinosis.
- nur noch stellenweise vereinzelte Felder mit Reichtum an unreifen Zellen. Selbst diese enthalten oft kollagene Bindegewebsanteile.
- keine Mitose.
- spärliche Entzündungszellen.

Grad IV : - Ausschließlich sehnartige Stränge kompakter Kollagenfasern mit ausgeprägter Hyalinosis und z. T. Sklerosis.

- keine zellreichen Noduli.
- sehr spärliche, wenn überhaupt vorhandene, entzündliche Infiltrationen.

Tab. 10: Erweiterte Einteilung der histologischen Grade.

Die Auswertung unserer Ergebnisse läßt in den einzelnen Fällen keine eindeutige Korrelation zwischen den klinischen und histologischen Schweregraden erkennen, denn die beiden Gradeinteilungen deckten sich nur in ca. 30% der Fälle, während in den restlichen 70% eine deutliche Abweichung zu verzeichnen ist. Wir unterscheiden:

1. Das histologische Bild entsprach nicht dem festgestellten klinischen Grad und zeigte dabei eine Verschiebung in Richtung eines der Anfangs- oder Spätstadien.

Beispiel:

klinisch: Grad 2
histologisch: Grad I od. IV

2. Die Histologie zeigte ein buntes Bild mit typischen Befunden an gleichzeitig mehreren Stadien.

Beispiel:

klinisch: Grad 2

histologisch: Grad I mit einigen typischen Befunden aus Grad IV.

Die Ursachen dieser Abweichungen dürften darin liegen, daß nicht alle Finger denselben Verlauf bzw. dieselbe Dauer der Erkrankung aufzuweisen haben, und daß nicht alle Finger einer Hand im gleichen Maße von einer D.K. betroffen sind - in 54% der Fälle waren mehrere Finger gleichzeitig befallen (siehe Tab. 5) -. Außerdem waren einige Hände mehrfach operiert. Daher vermag nur selten der klinische Befund, der meistens an dem am stärksten betroffenen Finger erhoben wird, den Zustand der gesamten P.A. zu beschreiben.

Eine leichte Anhäufung dieser beiden Abweichungsformen konnte in unserem Krankengut beim weiblichen Geschlecht und in Rezidivfällen beobachtet werden. So stellten wir bei 22 Frauen folgende Verteilung fest:

- a) 9 Mischformen: davon nur 2 Fälle mit einer Erkrankungsdauer (buntes Bild) bis zu einem Jahr und die übrigen 7 Fälle zwischen 4 und 10 Jahren.
- b) 10 Fälle wiesen einen höheren histologischen Grad auf. Davon 2 Fälle mit einer Dauer unter einem Jahr.
- c) 3 Fälle zeigten identische Grade.

Identische Grade zeigte außerdem nur ein Fünftel der Rezidivfälle.

Subtile Untersuchung der Feinstruktur der Aponeurose bietet eine weitere Möglichkeit, das Wesen der Dupuytrenschen Kontraktur in ätiologischer Hinsicht zu erkunden. Ihr diagnostischer Wert wird dagegen in den Hintergrund gedrängt. Eine gewisse prognostische Aussage wird der Histologie zugesprochen.

Im späten Alter und bei übermäßig lang anhaltender Erkrankung, sowie bei fortgeschrittenen klinischen Graden zeichnet sich das histologische Bild aus durch ein Überwiegen einer ligamentösen Fasergewebsstruktur, die z. T. mehr oder minder hyalinisiert oder sklerotisch ist. Dagegen besteht von Seiten der Traumatologie, Erblichkeit, Infektionskrankheiten, sowie der zugesellten fibrösen Dysplasien kein direkter Einfluß auf das mikroskopische Bild. Übereinstimmung der histologischen und klinischen Schweregrade konnte in den einzelnen Fällen nur in ca. 30% der Fälle beobachtet werden.

5. 11 Ätiologie

Die Ätiologie der D.K. ist der Gegenstand zahlreicher Veröffentlichungen. Eine allgemeine Aufteilung dieser Theorien soll eine bessere Übersicht über das gesamte Kapitel verschaffen.

A- Prädisposition: Familiäre Belastung, Entwicklungsstörungen, endokrine Störungen.

B- Exposition: Umweltbedingte Einflüsse, Trauma, Infektionen, Intoxikationen, neuropathologische Läsionen und vegetative Störungen.

Die Prädisposition ist ein sehr weiter Begriff. Er beinhaltet alle endogenen Faktoren und stellt eine gewisse Voraussetzung für weitere exogene Faktoren dar, wie z. B. die Körperanfälligkei-
keit für Infektionskrankheiten und seine Empfindlichkeit gegen-
über mechanischen und chemisch-toxischen Einflüssen.

Familiäre Belastung: Das Auftreten der D.K. bei mehreren Mit-
gliedern einer Familie zur gleichen Zeit oder in aufeinander
folgenden Generationen wurde bereits im vorigen Jahrhundert beob-
achtet und beschrieben (63). Literaturangaben über Zurückverfol-
gung dieser Krankheit bei einigen Familien über 3-5 Generationen
sind häufig (6, 39, 96, 107, 113, 143, 151). Die Autoren sind
sich nicht ganz über die Dominanz und Rezessivität der vererb-
baren Disposition einig. In einigen Fällen zeigt sich „eine ein-
fache Dominanz, wobei sich das Gen in jeder Generation mani-
festiert“ (nach 172). In anderen Fällen spricht man von sporadi-
scher Dominanz (151).

Entwicklungsstörungen: Die Theorie von KROGIUS über die Persistenz
atavistischer Muskelreste (mm. flexores digitorum manus breves)
wurde von wenigen Autoren bestätigt. Dieser Theorie nach sollen
Reste dieser - bei Monotrema entwickelten (85) - und angeblich
beim Menschen (5 Wochen altes Embryo) noch nachweisbaren Muskeln
(64) für die degenerative Entartung der Palmaraponeurose der Hand
und der Plantaraponeurose des Fußes (160) verantwortlich sein.
Die Beziehung der P.A. zum Ulnarnerven, der die rückgebildeten
Muskelanlagen ursprünglich innerviert, wird von MUMENTHALER beson-
ders hervorgehoben (118).

Die Rolle des m. palmariis longus bei der Entstehung einer D.K.
wurde früher ernsthaft diskutiert, denn die Insertionsstelle die-
ses Muskels an der Aponeurose sollte bei einer Vielzahl von Patien-
ten eine deutliche Hypertrophie gezeigt haben (146). Dies wurde
von anderen Autoren energisch bestritten (121, 76).

Angeborene Mißbildungen: Dazu gehören das H.W.S.-Syndrom und die
„Halsrippen“ (38). Die ätiologische Beziehung zwischen diesen und
einer D.K. ist sehr umstritten. Gegen sie spricht die geringe Zahl
der Fälle, bei denen eine solche Koinzidenz bestand. Außerdem ließ
sich bei den entsprechenden Extremitäten der zu erwartende ipsi-
bzw. bilaterale Befall nicht deutlich genug nachweisen.

Zirkulationsstörungen: Angiopathien können über anämische Zustände
zu degenerativen Veränderungen führen. In der Beurteilung der
angiographischen Untersuchungsergebnisse der befallenen Hände wurde
keine Einigkeit erzielt. Der Befund einer stenosierenden Wandver-
änderung der Handarterien konnte nicht bestätigt werden (54, 66).
Da die Gefäßveränderungen, wie bereits im pathologischen Teil er-
wähnt, bei den schweren Fällen als sekundäre Reaktion auf den fort-
schreitenden Krankheitsprozeß angesehen werden, dürften diese Fest-
stellungen nicht von großem Belang für die ätiologische Aufklärung
der D.K. sein.

Endokrine Störungen: Störungen im Hormonhaushalt führen im allgemei-

nen zu einer sekundären Beeinträchtigung des Metabolismus. Zu erwähnen sind z. B. Diabetes mellitus, Hyperlipämien, Dysproteinämien sowie Störungen im Elektrolythaushalt. Die Folgen sind dann Gewebsdehydratation, Gefäßsklerose sowie eine gesteigerte Infektionsanfälligkeit. Die gestörte Stoffwechsellage zusammen mit anderen, bereits vorhandenen fibrösen Diathesen, Kollagenosen bzw. Krankheiten des rheumatischen Formenkreises begünstigen die Manifestation der Dupuytren'schen Kontraktur.

Die Beziehung zwischen den rheumatischen Erkrankungen und der D.K. ist Gegenstand zahlreicher Veröffentlichungen. Der Anteil der P.C.P.-Erkrankungen unter Patienten mit einer D.K. soll etwa 25 % betragen. Die Frage nach der Rolle von Autoimmunprozessen bei der Entstehung von fibrösen Dysplasien im allgemeinen und der Bindegewebsproliferation bei der D.K. speziell ist nicht leicht zu beantworten, da wir noch nicht genug über die Entstehung der Autoimmunkrankheiten wissen. Wir sind vielmehr auf Untersuchungsergebnisse, die auf Hypothesen basieren, angewiesen. Auf Grund zahlreicher Veröffentlichungen rückt die Annahme einer antigenen Wirkung von Kollagen in den Vordergrund. Berichten zufolge sollen Erfolge bei dem Versuch, Autoimmunkrankheiten bei Kaninchen hervorzurufen, erzielt worden sein (122, 169, 116, 28). Nach ausreichender Immunisierung der Experimentiere durch i.m. Injektionen mit 10 mg autologem Hautpräparat, trat eine Autoaggression vor allem an der Herkunftsstelle des verwendeten Gewebes auf. Die zusätzlich angelegte Autotransplantationsstelle zeigte Keloidbildung. Es soll außerdem der Beweis der humoralen Autoantikörper gelungen sein (28). Beim Menschen ist die Ursache der Proliferation noch heftig umstritten. MILLESI faßte die morphologischen Veränderungen in ein Dreistadienschema, wie folgend grob angegeben, zusammen (116):

1. Veränderung der Fasern und Fibrillen
2. Reaktive Zellproliferation
3. Kollagenproduktion

Die Zellproliferation kann durch Autoimmunprozesse hervorgerufen werden. Die dadurch entstehenden Fibrinoidmassen sollen nach letzten Untersuchungsergebnissen ein Präzipitat von - und -Globulinen mit dem Fibrinogen sein und als Ausdruck einer AG-AK-Reaktion mit Veränderung der Grundsubstanz und nicht der Kollagenfibrillen angesehen werden (67, 57, 22, 88). Um die Differenzierung dieser Präzipitationstheorie von den Kollagenosen nach KLEMPERER-Konzeption zu ermöglichen, schlägt man vor, nicht mehr von einer Degeneration, sondern von fibrinoider Imbibition zu sprechen (91, 25 und 28). Nicht alle Autoren identifizieren sich mit der immunbiologischen Theorie. Untersuchungen an 143 Patienten zeigten bei 34 (23%) von ihnen zusätzlich rheumatische Beschwerden. Nach einer gezielten serologischen Untersuchung dieser Patienten gelang bei keinem von ihnen der Nachweis von Rheumafaktoren oder antinukleären Antikörpern. Die spezifischen Gewebsantigen-Reaktionen waren nur in drei Fällen positiv (54). Die Ursache der Bindegewebsproliferation wird auf eine genetisch bedingte Zusammensetzung der Grundsubstanz zurückgeführt. Eine labile Grundsubstanz neigt bei exogenen Momenten leicht zur Vermischung. Dabei reagieren einige Grundsubstanzelemente (s. Anhang-Anatomie) und setzen bestimmte proliferationslösende Substanzen frei oder bilden sie neu (N-acetyl-glucosamin, Hyaluronsäure).

Jüngste Untersuchungsergebnisse über Dermis- und Epidermisgehalt an sauren Mukopolisacchariden zeigen, daß die D.K. mit einer Mukopolisaccharidstörung verbunden ist (8). Vitaminmangelzustände, die zu einer Hyalinosis der P.A. führen sollten (153), konnten nicht einwandfrei bestätigt werden.

Die Zugehörigkeit der D.K. zu dem Formenkreis der Systemerkrankungen ist im allgemeinen nicht umstritten, wohl aber die Art dieser Systemkrankheit.

Im Rahmen der expositionellen Faktoren stellt die Trauma-Theorie eine der ersten und umstrittendsten Erklärungen der D.K. dar. Schwerarbeiterberufe wurden bereits von DUPUYTREN selbst als auslösender Faktor angesehen (43). Man unterscheidet einerseits zwischen einem akuten direkten, die Hand treffenden Trauma, und einer indirekten Unter- bzw. Oberarmverletzung mit sekundären Störungen an der Hand, durch Nerven- und Gefäßläsionen andererseits und einem chronischen Trauma (144). SKOOG gilt als einer der führenden Vertreter einer Theorie über chronische Mikrotraumata. Infolge anhaltender, übermäßiger Belastung der Hand sollen Faserrupturen entstehen, die zu Mikroblutungen führen. Als Beweis dieser Mikroblutungen führt SKOOG den Nachweis von Eisenpigment in den von ihm untersuchten Präparaten an. Daß anderen Untersuchern dieser Nachweis nur selten gelungen ist, wird von ihm auf die Tatsache zurückgeführt, daß Eisenpigment nur an umschriebenen Stellen vorhanden sei. Er empfiehlt zu diesem Zweck die Herstellung von Serienschnitten. Eine experimentelle Unterstützung dieser Theorie lieferten 1960 LARSEN, TAKAGISHI und POSCH, indem sie „dieselben Erscheinungen in der Palmaraponeurose von Rhesusaffen durch Traumatisieren erzeugen konnten“ (99, 70). Ob diese Erscheinungen einer D.K. entsprachen, wird von einigen Autoren bestritten (116). Als weiteren Beweis führt SKOOG das Ergebnis seiner Beobachtungen von 400 Händen an, wobei er zur Feststellung kam, daß die tiefen, queren Fasern niemals in die Erkrankung einbezogen werden. Diese Fasern werden, im Gegensatz zu den longitudinalen und oberflächlichen, queren Fasersträngen, kaum überbeansprucht. Ihre Aufgabe liegt darin, die longitudinalen Fasern in Position zu halten. Obwohl SKOOG die Entstehung der Knoten und Bänder als Folge der Faserrupturen betrachtet, setzt er 1966 das Vorhandensein einer gewissen Anormalität der P.A. (Verlust der normalen Elastizität) voraus (144).

Das Auftreten der D.K. zeigt eine deutliche Bevorzugung der traumatisierten Extremitäten, was zur Annahme eines Zusammenhangs zwischen akutem Trauma und der Manifestation einer D.K. veranlaßt. Offensichtlich ist nicht die Art des Traumas als expositioneller Faktor von Bedeutung, als vielmehr die im Anschluß an eine Verletzung erfolgende Immobilisierung der betroffenen Extremität. Die Folgen einer Inaktivität sind eine physiologische Atrophie und bei entsprechender Disposition pathologische Degenerationsprozesse. In diesem Zusammenhang sei insbesondere auf Nervenverletzungen mit konsekutiver Muskellähmung und anschließender Muskelatrophie hingewiesen. Die gehäuften Exazerbationsperioden bei älteren Patienten stehen sicherlich mit altersatrophischen Prozessen sowie altersbedingter Inaktivität - vor allem der Übergang in den Ruhezustand - im Zusammenhang. Die Stilllegung einer verletzten

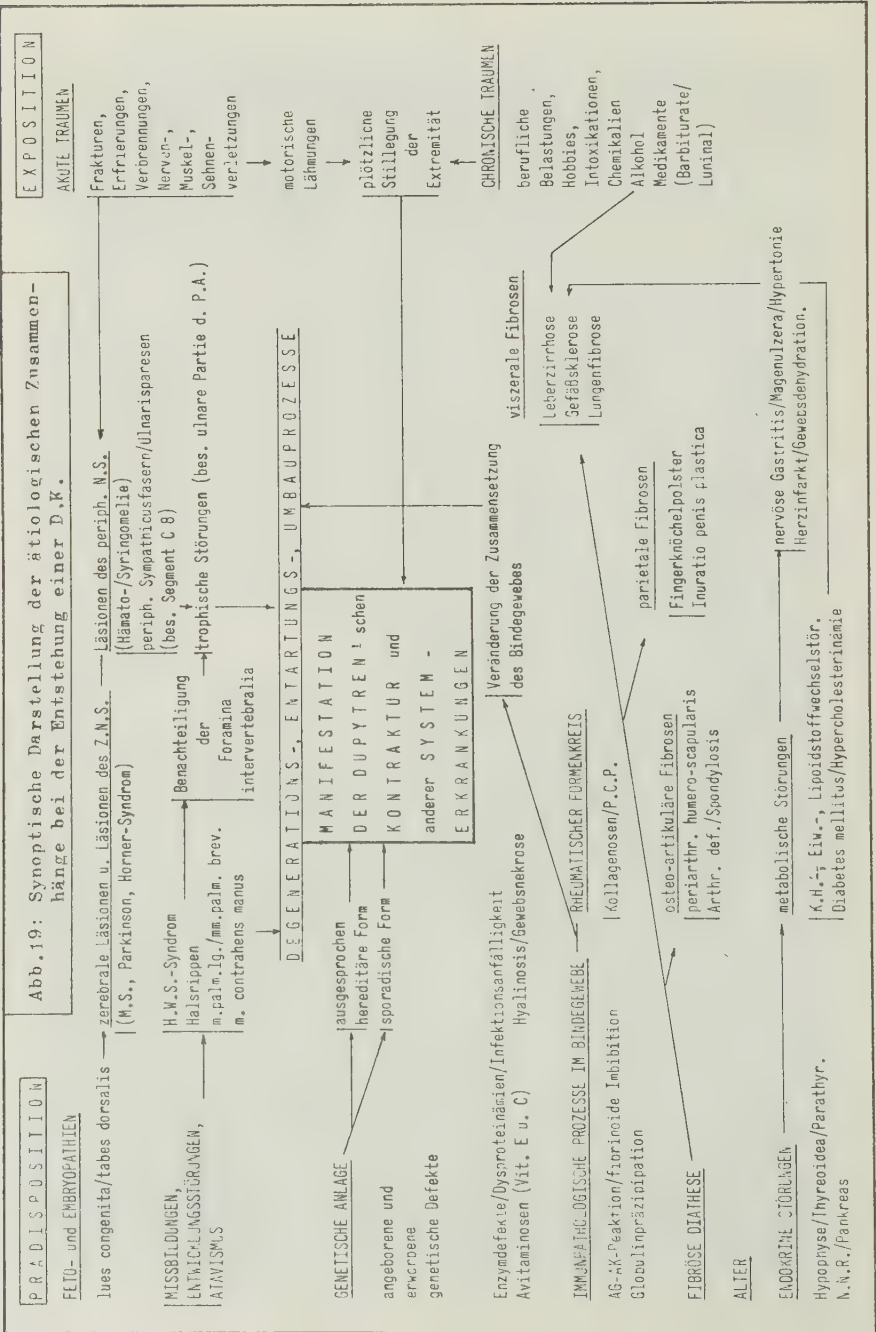
Extremität kann sich auch in einer „Schonung“ äußern, wenn die Patienten überempfindlich sind, oder in einer Entlastung z. B. bei Berufswechsel. In unserem Krankengut sind wir mehrmals mit dieser Tatsache konfrontiert worden. Auch in der Literatur fanden wir eine Bestätigung unserer Beobachtung dahingehend, daß die erzwungene Ruhigstellung und nicht das Trauma selbst für die Entwicklung einer D.K. verantwortlich gemacht worden ist (78). An dieser Stelle sei noch einmal darauf hingewiesen, daß die Prädisposition ein unerläßlicher Faktor ist, denn in den meisten Fällen wurden später auch die nichttraumatisierten Extremitäten von dem Krankheitsprozeß erfaßt.

Die Rolle von Traumen bei dem bevorzugten Befall von Klein- und Ringfinger wird auf mechanische (144) oder atavistische Fehlentwicklungen (z. B. die embryonale Anlage des vom n. Ulnaris innervierten m. contrahens manus) zurückgeführt (64, 118). Daher soll auch eine Ulnarisläsion samt den vegetativen Fasern des Seitenstranges (Segm. C8) zu einer Stoffwechselentgleisung der von ihr innervierten ulnaren Partie der P.A. führen. Analog dazu werden alle Läsionen des zentralen und peripheren N.S. für die Entstehung einer D.K. verantwortlich gemacht. Die von MATEN beobachtete Vergrößerung der Vater-Pacini-Körperchen ist unserer Meinung nach keine Folge von Neuritiden oder anderen Nervenprozessen, sondern kann als eine Reaktion auf die Hautverdickung, die zu einer Beeinträchtigung der Feinsensibilität führt, angesehen werden.

Eine Übersicht über die gesamte Ätiologie der D.K. versuchten wir synoptisch in Abb. 19 darzustellen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Ätiologie der D.K. noch weitgehend unbekannt ist. Eine überwältigende Mehrheit der modernen Autoren ist sich einig, daß ein nicht genau definierter, genetisch bedingter Prädispositionsfaktor für die Entwicklung einer D.K. vorhanden sein muß. Die Prädisposition äußert sich in Form einer Stoffwechselabnormalität oder in einer Anfälligkeit des Körpers gegenüber exogenen Einflüssen, die zu einer Auslösung oder Beschleunigung eines pathologischen Proliferationsprozesses der Bindegewebszellen führt. Eine Veränderung der Kollagenfibrillen im Sinne einer Degeneration nach KLEMPERER-Konzept wird von den Vertretern einer Autoimmuntheorie nicht bestätigt (91). Das Fibrinoid soll sich als Präzipitat von - und -Globulinen mit dem Fibrinogen erwiesen haben. Als Auslösfaktor sehen andere Autoren die Ursachen der Bindegewebsproliferation in einer labilen Zusammensetzung der Grundsubstanz. Als weitere exogene Auslösmomente kommen noch in Betracht: vegetative Stoffwechselstörungen durch Z.N.S. bzw. periphere Nervenschädigungen, chronisches und akutes Trauma und Inaktivitätsatrophie.

Andere Organkrankheiten, denen bisweilen wichtige ätiologische Rollen bei der Entstehung einer D.K. nachgesagt wurden, werden heute nur noch als weitere Symptome im großen Formenkreis der Systemerkrankungen angesehen. Es muß daher daran erinnert werden, daß die D.K. kein Einzelbild einer genau definierten Krankheit ist. Solange die Ursachen der zugrunde liegenden Systemerkrankungen noch nicht endgültig aufgeklärt sind, kann man nicht erwarten, daß die ätiologische Erforschung eines ihrer Symptome die erwünschte Klarheit ergibt.



5. 12 Therapie

5. 12. 1 Die konservative Behandlung

Sie besteht hauptsächlich in physikalischen und medikamentösen Mitteln. Bei der ersten handelt es sich um thermische, mechanische und elektrische Therapiemaßnahmen. Die Ausnutzung der Strahlenenergie könnte ebenfalls dazugerechnet werden. Darunter fallen Röntgen-, Beta- und Radiumstrahlen.

Wärmeapplikation in Form von Dampfbädern und warmen Umschlägen mit entsprechenden Seifenmassagen und Salbeneinreibungen wurde bereits zur Zeit DUPUYTREN's ohne befriedigende Erfolge angewandt. Spätere Beobachtungen vom Auftreten einer D.K. nach Erfrierungen brachten eine Renaissance dieser Verfahren mit sich. Doch auch die moderneren Bestrahlungslampen und die Ultraschall-Therapie brachten keine deutlichen Verbesserungen der Ergebnisse. Gewisse Erfolge der mechanischen Behandlung mit Streckschienen sowie passiven Dehnungsversuchen sind nachweisbar. Allerdings ist diese Methode nur bei bestimmten Voraussetzungen durchführbar; z. B. bei leichten und mäßig schweren, vorwiegend unilateralen Palmarprozessen, nicht aber bei plantarem Befall, sowie einer Mitarbeit des Patienten, welche starken Willen und große Geduld erfordert. Die Besserung ist dabei nicht von langer Dauer, denn sobald die Dehnungsübungen vernachlässigt werden, erfährt der Zustand der betroffenen Hände eine merkliche Verschlechterung. Bei übermäßigen Dehnungsversuchen der fibrotischen Stränge kommt es zu Faserrissen, die zu einer Beschleunigung des Verschlechterungsprozesses führen. Befriedigende Ergebnisse sollen in Einzelfällen durch Strahlentherapie erzielt worden sein. In der Mehrzahl der Fälle werden jedoch Mißerfolge gemeldet. Wenn man die Gefahren der Bestrahlung mit in Betracht zieht, muß man von einer alleinigen Langzeit-Behandlung mit Strahlen absehen. Ausnahmen können mit Einschränkungen präoperative Bestrahlungsversuche darstellen (124, 7, 51).

Die medikamentöse Behandlung versucht eine Besserung der Handbeschwerden durch zweierlei Maßnahmen zu erreichen:

erstens durch eine internistische Behandlung der begleitenden Systemerkrankungen und zweitens durch lokale Injektionen von Kortikosteroiden, Fibrinolysin, Kupfersulfat, Pepsin u. ä. (11).

Die erstere bedarf keiner näheren Erläuterung, da sie nicht spezifisch für die D.K. ist, wie z. B. eine Verbesserung der Kohlenhydrat-Toleranz bei latentem Diabetes mellitus (94). Auch der Versuch, durch Langzeitbehandlung mit Kortikosteroiden und Antiphlogistika eine Proliferations- und Entzündungshemmung zu erreichen, ist, abgesehen von den umstrittenen Behandlungserfolgen, wegen den vielen unerwünschten Nebenwirkungen nicht gerechtfertigt.

Die Befürworter der lokalen Therapie hofften, durch lokale Injektionen sowohl eine Verminderung der Nebenwirkungen als auch eine Erhöhung der Gewebskonzentration der applizierten Substanzen zu erzielen. Die große Belastung der Patienten durch die zahlreichen und schmerzhaften Sitzungen führte allerdings zu einer mangelhaften Mitarbeit dieser Patienten und einem Unwillen zu konsequenter Durchführung der weiteren Behandlung. LEDUC und FRANKENHÄUSER gelang es, durch das Verfahren der Kata- bzw. Jontophorese Thiosamin und Jodidionen schmerzlos in die tiefen Schichten der betroffenen Hände zu befördern.

Eine günstige Beeinflussung des Krankheitsgeschehens gelang bestenfalls nur in der Zeit der intensiven Behandlung. Daher stellt die konservative Therapie unseres Erachtens eine unzureichende Therapiemaßnahme dar und hat nur noch Berechtigung bei Patienten, deren Operabilität in Frage gestellt ist. Eine Bedeutung kommt der physikalischen Therapie nur in der postoperativen Phase zu.

5. 12. 2 Die operative Behandlung

„Das Messer löst die dicksten Knoten“ hieß es in Alt-China und diese Behauptung trifft auch bei der Therapie der D.K. meistens zu. Durch die sofort erzielte Aufhebung des Kontrakturzustandes, sowie die relativ langanhaltende Verbesserung in den meisten Fällen behauptet sich die chirurgische Therapie als die Methode der Wahl in der Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Anfangs wurde eine blinde, subkutane Durchtrennung der fibrotischen Stränge vorgenommen (1, 33, 146). DUPUYTREN inzidierte Haut und Stränge zusammen durch mehrere querverlaufende Schnitte, streckte die Finger und ließ die Wunden per secundam heilen (offene Fasziotomie) (43). Später führte man den longitudinalen Schnitt ein (63). Die Verdienste von LANNELONGUE und BUSCH bestanden darin, die plastische Technik bei D.K.-Operationen angewandt zu haben, indem sie einen V-Schnitt durch Strecken und Vernähen in eine Y-Form verwandelten. Damit wurde die Spannung in der Längsachse herabgesetzt. Die eingeführte Fasziotomie sowie die lokale Exzision können heute als rein lindernde Maßnahmen betrachtet werden. Sie sind allerdings nicht allzu harmlos, da sehr häufig Rezidive auftreten. Außerdem kommt es hierbei sehr leicht zu Nerven- und Gefäßschädigungen. Daher werden beide nur noch in Ausnahmefällen angewandt (115, 34). Später trat man dazu über, nur die pathologisch veränderten Teile der P.A. zu entfernen (Teilresektion bzw. Teilfasziektomie) (129, 92, 94). Diese Methode konnte Neuerkrankungen an den gesunden Stellen der verbliebenen P.A. nicht verhindern. Somit wurde die totale Aponeurektomie gerechtfertigt und trat als einzige Maßnahme einer rezidivarmen Behandlung in den Vordergrund (89, 81, 62, 116). Dazu gehört ein radikales Vorgehen mit Ausräumung der P.A. samt der Faserzüge, die in die tiefen Strukturen (Septa) der Hand laufen, sowie deren Hautausläufer. (105). Bei starkem Befall der Haut ist die Durchführung einer Hautlappentransplantation angebracht (78). Die hierbei beobachteten Erfolgsergebnisse werden von zahlreichen Autoren bestätigt (159, 173, 147). Bei einer verbesserten Transplantationsmethode eines Spalthautlappens sollen keine Rezidivfälle unter 46 operierten Patienten beobachtet worden sein (147). Diese Methode besteht lediglich aus einer Fasziotomie mittels eines Transversalschnittes in der Hohlhand mit Exzision jedes mitbetroffenen Hautabschnittes und anschließender Z-Plastik am Finger. In voller Streckstellung wird die Hand zwei Tage lang ohne Wundadaption belassen, wodurch auch eine Hämatomentwicklung verhindert wird. Darauf folgt eine Hauttransplantation aus dem Unterarm. Die Rezidivarmut wird auf einen hemmenden Effekt des Transplantates auf das darunterliegende Gewebe zurückgeführt. Zu den Komplikationen wurden zwei Fälle von Hautnekrosen beobachtet (147). Eine totale Aponeurektomie erfordert eine Schnittführung, die eine optimale Übersicht erlaubt. Unter den zahlreichen - ca. 40 - Schnitt-

führungsmöglichkeiten, die im Laufe der Zeit entwickelt wurden, haben sich nur wenige behaupten können. Bis 1964 wurden fünf der gebräuchlichsten Methoden in der Handchirurgischen Abteilung der Universität München angewandt (Abb. 20).

1. Teilfasziektomie: die erkrankten Stränge wurden mittels eines am Finger angelegten T-förmigen Schnittes entfernt. Rezidive traten in 100 % der Fälle auf (13).
2. Totale Resektion mit S-förmigem Schnitt nach VERDAN (159).
3. Methode nach Mc INDOE und anderen (56, 87, 114, 24) mit einem zur distalen Hohlhandfurche parallel verlaufenden Schnitt. Bei Fingerbeteiligung wurde zusätzlich dort ein kleiner rechtwinkliger Schnitt angelegt.
4. Incision nach JAMES, DAVIS und FINESILVER analog zu Nr. 3 mit einem weiteren Schnitt in der Handballenfurche.
5. Totale Aponeurektomie mit dem L-förmigen Schnitt nach BUNNELL.

Auf Grund unserer Erfahrungen hat sich nur der letztere bewährt. Hierbei erzielt man eine Wiederherstellung der Handfunktion in 80 %, während Rezidive nur in 16 % der Fälle beobachtet wurden. Bei keiner der anderen Methoden ist eine Funktionswiederherstellung über 55 % möglich gewesen. Die Rezidivquote lag bei Werten zwischen 31 und 100 %. Seit 1964 wird eine Kombination eines modifizierten L-förmigen Schnittes nach BUNNELL mit einer Z-Plastik angewandt.

Das Ausmaß der postoperativen Komplikationen wird sowohl von operationsbedingten, als auch konstitutionellen Faktoren bestimmt. Eine der häufigsten Komplikationen ist die Entwicklung eines Hämatoms. Sie kann durch systematische Blutstillung während der Operation, sowie postoperativen Kompressionen und Drainage mit ständiger Überwachung bis zum dritten Tag verhindert werden. Einige Autoren empfehlen die zusätzliche Verwendung von hypotensiven Medikamenten wie z. B. Hexamethonium (157).

Zu den weiteren Komplikationen gehören Infektionen, mangelnde Adaptation und Hautlappenspitzennekrosen. Die erstere kann man durch Einhaltung der Asepsisregeln verhindern, indem man eine sorgfältige Vorbereitung des Operationsfeldes durchführt. Einer mangelnden Wundadaptation wird durch optimale Nahttechnik vorgebeugt. Ein Klaffen der Wundränder bei einem länglich angelegten Schnitt kann z. B. dadurch verhindert werden, daß eine zusätzliche Spannung durch Strecken des betroffenen Fingers herbeigeführt wird (102).

Um die Gefahr einer Wundnekrose auszuschalten, meidet man das Anlegen spitzwinkliger Hautlappenschnitte. Ein Rezidiv kann sowohl durch eine zunehmende Narbenkontraktur als auch durch arthrogen bedingte Flexionsstellung vorgetäuscht werden. Eine solche unerwünschte Komplikation kann durch eine Z-Plastik leicht vermieden werden (Abb. 21). Das Auftreten eines Sudecksyndroms sowie einer verzögerten Wundheilung ist von der Operationstechnik unabhängig und kann daher durch keine besonderen Maßnahmen verhindert werden.

Eine konsequent durchgeführte Krankengymnastik soll wie die ständige Wundinspektion zu jeder erfolgreichen Nachbehandlung gehören.

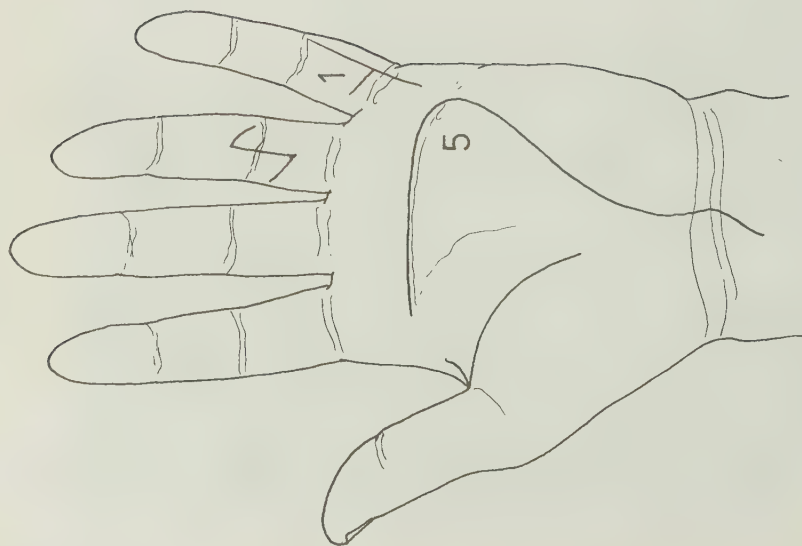


Abb. 20: Schnittführung
(s. Text)

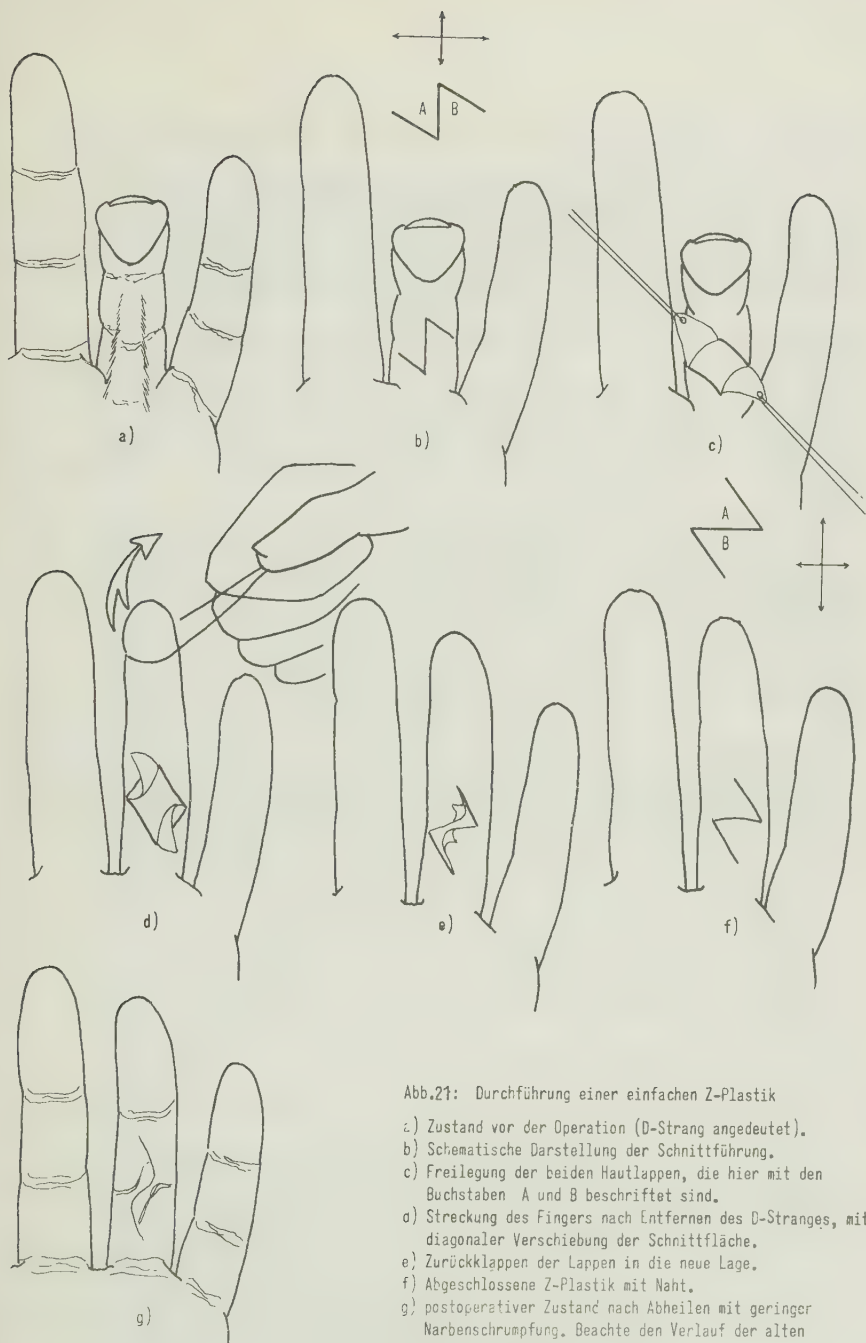


Abb.21: Durchführung einer einfachen Z-Plastik

- a) Zustand vor der Operation (D-Strang angedeutet).
- b) Schematische Darstellung der Schnittführung.
- c) Freilegung der beiden Hautlappen, die hier mit den Buchstaben A und B beschriftet sind.
- d) Streckung des Fingers nach Entfernen des D-Stranges, mit diagonalen Verschiebung der Schnittfläche.
- e) Zurückklappen der Lappen in die neue Lage.
- f) Abgeschlossene Z-Plastik mit Naht.
- g) postoperativer Zustand nach Abheilen mit geringer Narbenschumpfung. Beachte den Verlauf der alten Interphalangealfalte.

Die Nachbehandlung soll so früh wie möglich, eventuell nach 24 Stunden (172) beginnen.

Unsere Gesamtergebnisse sind jedoch, insbesondere im Hinblick auf die funktionellen Resultate durchaus vergleichbar mit den Erfolgen anderer Autoren. In Tab. 11 sind Literaturangaben zu den Ergebnissen der operativen Behandlung zusammengestellt:

	Hände	gut	befried.	schlecht	Nach- untersuch.
HEIM u. BUCHBERGER	43	88%	6%	6%	1-8 Jahre
SKOOG	69	83%	17%	0%	0,5-5 Jahre
FREHAFER u. STRONG	51	80%	10%	4%	1-7 Jahre
BRÜCHLE u. COTT	45	89%	9%	2%	1-5 Jahre
totale- partielle F-tom.	56	68%	25%	7%	1-5 Jahre
WIELINGA	161	68%	26%	6%	0,5-über 10 J.
ISELIN	38	63%	21%	16%	-
WENZEL	50	74%	16%	10%	1-17 Jahre
MEYERDING	74	74%	15%	11%	-
LUCK	12	58%	25%	17%	2-8 Jahre
EINARSSON	62	64%	11%	20%	6-12 Jahre
v. STAPELMOHR	28	64%	29%	7%	-

Tab. 11: Ergebnisse der operativen Behandlung in der Literatur.

6.) Zusammenfassung

Es wird über statistische Erhebungen bei insgesamt 205 an der Chirurgischen Klinik der Universität München operierten Patienten berichtet.

Nach Auswertung der durch Nachuntersuchung und im Rahmen einer Fragebogen-Aktion ermittelten Ergebnisse, fanden wir folgendes:

1. Männer erkranken häufiger als Frauen an einer D.K. und zwar im Verhältnis von 8,3 : 1.
2. Erkrankungen im jugendlichen Alter sind keine Seltenheit. Eine Manifestation drückt sich in zwei Altersgipfeln aus: einer zwischen dem 25. und 35. und der andere zwischen dem 45. und 65. Lebensjahr. Zur Zeit der Operation waren die meisten Patienten im Alter zwischen 50 und 65 Jahren.
3. Die ätiologische Frage der D.K. bleibt weiterhin unbefriedigend beantwortet. Sie ist wahrscheinlich das Ergebnis des Aufeinandertreffens zahlreicher, sowohl dis- als auch expositiveller Faktoren. Die häufig zusammen mit einer D.K. auftretenden Erkrankungen stellen eine plurisymptomatische Erscheinungsform einer nicht genau definierbaren Systemerkrankung dar. In Bezug auf die traumatologische Theorie könnte der häufig beobachteten Stilllegung bzw. Entlastung der Hände besonders nach Frakturen und schweren Verletzungen eine Bedeutung bei der Manifestation einer D.K. zukommen.
4. Der Verlauf einer D.K.-Entwicklung zeigte mehrere Formen. So konnten wir zwischen einem von Anfang an raschen und einem gleichmäßig langsamen Verlauf unterscheiden. Außerdem war eine Aufflammung der krankhaften Prozesse nach Stillstandsperioden nicht selten zu beobachten.
5. Die D.K. befällt in erster Linie die oberen Extremitäten. Der Befall ist meistens beidseitig. Bei anfänglich einseitigem Befall scheint die Belastung der Arbeitshand keinen Einfluß auf die Beschleunigung einer D.K.-Entwicklung zu haben. In knapp mehr als der Hälfte der Fälle waren mehrere Finger gleichzeitig befallen. Bei den restlichen Fällen, in denen nur ein Finger betroffen war, fanden wir folgende Verteilung in abnehmender Reihenfolge:

Ringfinger - Kleinfinger - Mittelfinger - Daumen - Zeigefinger

Eine Miteinbeziehung des Handgelenks wurde in 4 Fällen beobachtet.

6. Obwohl der Vergleich zwischen der Verteilung der histologischen und der klinischen Schweregrade scheinbare Ähnlichkeit zeigte, war in den einzelnen Fällen keine eindeutige Übereinstimmung festzustellen. Das histologische Bild zeigte gleichzeitig gewisse Abhängigkeit von anderen klinischen Kriterien wie Alter, Dauer der Erkrankung.
7. Die Behandlung der D.K. besteht in erster Linie in einem chirurgischen Eingriff. Unter den vielen Operationsmethoden erwies sich der bogenförmige Schnitt nach BUNNELL in der Hohlhand und eine Z-Plastik am Finger trotz einiger Nachteile, wie

gehäufte Hautnekrose, als die erfolgreichste Methode. Bei den 122 Patienten, die zur Nachuntersuchung erschienen sind, konnten wir nach einer Beobachtungszeit zwischen einem halben und sieben Jahren in 86,5% (der 141 ausschließlich in unserer Klinik operierten Hände) eine gute Funktionswiederherstellung feststellen.

8. Die Krankengymnastik ist unseres Erachtens ein unerläßlicher Teil der chirurgischen Therapie.

TABELLARISCHEER LEBENS LAUF

=====

Name	: Hani Al-Kabbani
geboren	: Damaskus/Syrien; 13. April 1944
Vater	: M. Khayrat Al-Kabbani
Beruf	: Hauptmann bei der syrischen Landpolizei
Mutter	: Yesra, geb. Amin-Ramsi
Abitur	: Damaskus/Syrien; 1963
Hochschule	: Universität Damaskus; Naturwissen- schaftliche Fakultät; 1964
Einreise in die BRD	: Dezember 1964
Sprachkurs	: Deutschkurs für Ausländer an der Uni- versität München; 1965 - 1966
Studienkolleg	: Universität Erlangen-Nürnberg; 1966 - 1967
Medizinstudium	: Universität München; 1967 - 1973
Staatsexamen	: 7. August 1973

LITERATURVERZEICHNIS

- 1.) ADAMS, W.: Contraction of the Fingers (Dupuytren's Contraction) and its Successful Treatment by Subcutaneous Divisions of the Palmar Fascia and Immediate Extension. Brit. M. J. 1: 1878.
- 2.) ALIBERT: Monographie des dermatoses. Paris, 1832. Übersetzt in: Bibliot. von med.-chir. Vorlesungen 8/1: 60, 1837.
- 3.) ALLEN, R.A.: Soft Tissue Tumors of the Sole (Dupuytren). J. Bone Surg., Jan. 1955, Bd. 37A, Nr. 1, S. 14 - 26.
- 4.) ANDERSON, W.: Contractions of the Fingers and Toes, Their Varieties, Pathology and Treatment. Lancet II, 1, 1897.
- 5.) ANSON, B.J. u. F.L. ASHLEY: The Midpalmar Compartment, Associated Spaces and Limiting Layers. Anat. Rec. 78:389, 1940.
- 6.) APERT, E.: Rétraction de l'aponevrose palmaire. Influence de l'hérédité. Effet heureux de l'émanation de radium. Bull. et mèm. Soc. med. d. hôp. de Paris 41: 1502, 1925.
- 7.) BARGY, P.: le rôle de l'électroradiologie dans la Maladie de Dupuytren. Journal Radiol. Electr. 35: 413, 1954.
- 8.) BARKER, S.A. u. J.F. KENNEDY: Human Skin Acidic Mucopolysaccharides and Clinical Conditions. Life Sciences, Vol. 8, Part II, 1969, S. 989-994.
- 9.) BAUM: Zur Lehre von Dupuytren's permanenter Fingercontractur. Zentralbl. f. Chir. 5:129, 1878.
- 10.) BAUMGART, R.: in Zbl. Chir. 80:114, 1953
- 11.) BAXTER, H.: Cortison as an Adjunct in the Treatment of Postoperative Stiffness of the Hand. Ca. M.A.J. 65: 540, 1950.
- 12.) BECK, W.: Untersuchungen über das Auftreten Dupuytren'scher Kontraktur bei Schwerarbeitern. Zbl. Chir. 74: 398, 1949
- Ergebnisse vergleichender Röntgenuntersuchungen der Halswirbelsäulen von Preßluftarbeitern. Mschr. Unfallk. 42: 63, 1951.
- 13.) BERGEL, D.: Zur Frage der Dienstbeschädigung bei Dupuytren'scher Kontraktur. Med. Welt 10:16, 1936.
- 14.) BLACK, Kenneth: Dupuytren's Contraction. Brit. med. J. 20: 326, 1915.
- 15.) BÖHME, H.: Zur Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur. Glückstadt/Holstein 1933.
- 16.) BOLGERT, M.: Maladie de Dupuytren: Coussinets des phalanges. Sem. Hôp. Paris 26: 2011, 1950.
- 17.) BOYER: Traité des maladies chirurgicales. Paris, II, 46, 1831.
- 18.) BOYES, Joseph H. u. Frank E. JONES: Dupuytren's Disease Involving the Volar Aspect of the Wrist. Plast. and rec. Surg., March 1968, Vol 41, S. 204 - 207.
- 19.) BROADBENT, T.R.: Dupuytren's Contractur - Observations on the Pathology. Rocky Mountain M. J. 52: 1087, 1955.
- 20.) BRAUNE, W.: in Arch. Anat. Physiol., Anat. Abt. 2-3, 143, 1887.
- 21.) BRÜCHLE, H. u. L. COTT: Ergebnisse nach operativer Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Handchirurgie, Bd. 2, 1970, H. 1, S. 27 - 29.
- 22.) BRUNER, J.M.: Safety Factors in the use of the Pneumatic Tourniquet for Hemostasis in Surgery of the Hand. J. Bone and Joint Surg. 33 A: 221, 1951.
- 23.) BUCK-GRAMCKO: Handchirurgie, Sonderheft Nr. 1, 1966, S. 28.

- 24.) BUNNELL, S.: Surgery of the Hand. Ed. 3, Lippincott co., Philadelphia 1956.
- 25.) BUSINCO, L., V. GERACI, G. CENTANNI u. A. GAFFI: Rapports morphologiques entre allergie et maladie du collagene. Int. Arch. Allergy 22: 416, 1963.
- 26.) BYFORD, W.H.: The Pathogenesis of Dupuytren's Contraction of the Palmar Fascia. Med. Rec. 100: 487, 1921.
- 27.) CELIKOGEN, S.: in Türk Tip. Cem. Mec. 25: 266, 1959.
- 28.) CHYTILOVA, M.: Autoantibodies as the Cause of Break-down of the Autograft and of the Provokation of Autoimmune Disease. Transactions of the Int. Society of Pl. Surg. Secon Congr. London, 1959. Wallace Livingstone.
 - u. V. KULHANEK: Skin Autoantibodies and Unsuccessful Antotransplantation Following Immunization with Freeze-dried Autologous Skin. Plat. reconstr. Surg. / Transplant. Bull. 26: 109, 1960.
 - KULHANEK, V. u. V. HORN: Experimental Production of Keloids after Immunization with Autologous Skin. Act. Chir. Plast. (Prag) 1: 1, 1959.
 - KULHANEK, V., J. UHER u. K. PENNDORF: Experimentell erworbene Kallusauto-lyse. Zbl. Chir. 50: 1385, 1965.
- 29.) CLAY, R.: Dupuytren's Contracture; Fibroma of the Palmar Fascia. Ann. Surg. 120:224,1944.
- 30.) COENEN, H.: Zur Frage der Dupuytren'schen Fingerkontraktur nach Verletzung des Ellen-Nerven. Berl. klin. Wochenschr. 55: 419, 1918.
 - Zur traumatischen Genese der Dupuytren'schen Kontraktur. Zentralbl. f. Chir. 54: 1248, 1927.
 - Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur. Med. Klin. 31: 1657, 1935.
- 31.) CONWAY, H.: Dupuytren's contractur. Amer. J. of Surg. 87: 101-119, 1954.
- 32.) COONS, A.H. u. M.H. KAPLAN: Localisation of Antigen in Tissues Cell. J. Exp. Med. 91: 1, 1950.
- 33.) COOPER, A.: A Treatise on Dislocation and Fractures of the Joints. Ed. 1, London 1822.
- 34.) CORDEY, L.J.: Managment of Dupuytren's Contracture. Geriatrics 11: 440, 1956.
- 35.) COSTILHES, J.: De la retraction de l'aponevrose palmaire. (Maldie de Dupuytren.) These, Paris 1885.
- 36.) DAHMEN, G. u. F. KERCKHOFF: Möglichkeiten und Grenzen der konservativen Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Med. Mschr. 20: 297, 1966.
- 37.) DAVIS, A.A.: The Treatment of Dupuytren's Contracture. A Review of 31 Cases, with an Assessment of the Comparative Value of Different Methods of Treatment. Brit. J. Surg. 19: 539, 1932.
- 38.) DAVIS, J.S.: Plastic Surgery, its Principles and Practise. London 1919.
 - u. E.M. FINESILVER: Dupuytren's Contraction, with a Note on the Incidence of the Contraction in Diabetes. Arch. Surg. 24: 1933, 1932.
- 39.) DEBRUNNER, H.: Sippschaftstabelle einer Familie mit Dupuytren'scher Kontraktur. Z. orthop. Chir. 62: 321, 1935.
- 40.) DICKIE, W.R. u. N.C. HUGHES: Dupuytren's Contracture. A Review of Late Results of Radical Fasciectomy. Brit. J. of Plast. Surg. 20: 311, 1967.
- 41.) DIEBOLD, O., H. JUNGHANS u. L. ZUKSCHWERT: Klinische Chirurgie für die Praxis. Bd. IV, Georg Thieme, Stuttgart, 1966.
- 42.) DÜRKEN, H.: Über Folgekrankheiten nach Herzinfarkt. Verh. d. dtsh. Ges. f. inn. Med., 71. Kongr. April 1965, S. 430 - 432.

- 43.) DUPUYTREN, G.: Lecons orales de clinique chirurgicale faites à l'Hotel-Dieu de Paris 1832, vol. 1, chap. 1. Übers. in Engl.: Permanent Retraction of the Fingers, Produced by an Affection of the Palmar Fascia. Lancet 2: 222, 1834.
- 44.) EARLY, P. F.: Population Studies in Dupuytren's Contracture. J. Bone Surg. S 44-B 602, 1962
- 45.) EINARSSON, F.: On the Treatment of Dupuytren's Contracture. Acta chir. Scandinav. 93:1, 1946
- 46.) ERLANGER, D.: Die Dupuytren'sche Kontraktur. Ein Beitrag zur Heredität und neurogenen Ätiologie dieses Leidens anhand eines Stammbaumes mit 165 untersuchten Personen. Diss., Zürich 1961.
- 47.) EUFINGER, H.: in Med. Klin. 52: 2118, 1957.
- 48.) EULENBURG, A.: Einige Bemerkungen über die "flectierten Fingercontracturen". Berl. Klin. Wochenschr. 1: 224, 1864.
- 49.) EXNER, G.: Die Dupuytren'sche Kontraktur. Handbuch der Orthopädie, Bd. I, S. 535. Thieme, Stuttgart, 1957.
- 50.) FERRARINI, M.: Zur Pathologie und Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. Arch. Ital. Chir. 57, 1939.
- 51.) FINNEY, R.: Dupuytren's contracture. Brit. J. Radiol. 28: 610, 1955.
- 52.) FISK, G.R.: The Relationship of Trauma to Dupuytren's Contracture. Handchir. Sonderh. 1: 6, 1966.
- 53.) FREEHAVER, A.: The Treatment of Dupuytren's Contracture by Partial Fasciectomy. J. Bone and Joint Surg. 45A: 1207, 1963.
- 54.) GELOMACHER, J.: in Chirurg 35 : 451, 1963.
- 55.) GERRITZEN: Operationserfolge der Dupuytren'schen Kontraktur unter Berücksichtigung der unfallweisen Entstehung. Zentralbl. Chir. 63: 161, 1936.
- 56.) GILL, A.B.: Dupuytren's Contracture, with a Description of a Method of Operation. Ann. Surg. 70: 221, 1919.
- Dupuytren's Contracture. Ann. Surg. 107: 122, 1938.
- 57.) GITLIN, D. u. J.M. CRAIG: Studies of the Nature of Fibronoid in the Collagen Disease. Amer. J. Path. 33: 267, 1957.
- 58.) GOB, A.: Z-Plastik und Fasziektomie bei der Dupuytren'schen Kontraktur. Med. Klin. 46: 1833, 1963.
- 59.) GOETZEE, A.E. u. H.O. WILLIAMS: A Case of Dupuytren's Contracture Involving the Hand and Foot in a Child. Brit. J. Surg. 42: 417, 1954.
- 60.) GOHRGRANDT: Konservative oder operative Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur? Med. Klin. 74: 572, 1955.
- 61.) GORDON, S.: Dupuytren's Contracture. Recurrence and Extension Following Surgical Treatment. Brit. J. Plast. Surg. 9: 286, 1957.
- 62.) GOSSET, J.: Mém. Acad. Chir. 90: 576, 1964.
- 63.) GUYRAND, G.: Nouvelles recherches sur la retraction permanente des doigts. Mém. Acad. roy med. 3: 489, 1833.
- 64.) GRÄFENBERG, E.: Die Entwicklung der Knochen, Muskeln und Nerven der Hand. Anat. Hefte 30:7, 1906.
- 65.) GRAPCW, M.: Die Anatomie und physiologische Bedeutung der Palmaraponeurose. Arch. Anat. Physiol., Anat. Abt. 2 - 3: 143, 1887.

- 66.) GRAUBARD, L.: Dupuytren's Contracture: etiologic Study. J. int. Coll.Surg. 21:15, 1954.
- 67.) GREIG, D.M.: A Case of Congenital Dupuytren's Contraction of the Fingers. Edinburgh M.J. 19: 384, 1917
- 68.) GROSS, F.: in Arch. Orthop. Unfallchir. 49: 361, 1957.
- 69.) HAMANN, H.: Induratio penis plastica, Dupuytren'sche Fingerkontraktur und Keloid in ihren Beziehungen zueinander und die Frage der Erbbedingtheit dieser Krankheitszustände. Inaug. Diss. Breslau, 1938.
- 70.) HANDCHIRURGIE: Sonderheft 1: 22, 1966, Ätiologie und Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur mit Beiträgen von:
K.V. Buch, N. Carstam, M. Chytilova, R.M. Curtis, G.R. Fisk, J.Geldmacher
R.W. Hakstian, I. Matev, H. Millesi, M. Mumenthaler, A. Pannike, T. Skoog,
H.G. Stack, R. Tubiana.
- 71.) HARPER, W.F.: The distribution of the Palmar Aponeurosis in relation to Dupuytren's Contraction of the thumb. J. Anat. 69: 193, 1935.
- 72.) HEDGES, C.E.: The Relation of Gout and Rheumatism. to Dupuytren's Contraction of Palmar Fascia. St. Barth. Hosp. Rep. 32: 119, 1896.
- 73.) HEIM, W. u. BUCHBERGER: Zur Ätiologie und Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. Chir. 30: 212, 1959.
- Zur Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur. Chir. 31: 339, 1960.
- 74.) HERZOG, G.: Ist die Dupuytren'sche Kontraktur stets oder fast stets ein Symptom des rheumatischen Komplexes. MÜ. med. Wschr. 96: 326, 1954.
- 75.) HILBERS, B.: Ein Beitrag zur Dupuytren'schen Kontraktur. Med. Klin. 12: 484, 1955.
- 76.) HORWITZ, T.: Dupuytren's Contracture. Arch. Surg. 44: 687, 1942.
- 77.) HOWARD, L.D., PRATT, D.R. u. S. BUNNELL: The Use of Hydrocortison in operativ and non operativ Conditions of the Hand. J. Bone J. Surg. 25: 994, 1953.
- 78.) HUESTON, J.T.: Limited Fasciotomy for Dupuytren's Contracture. Plast. Reconstr. Surg. 27: 569, 1961. Dupuytren's Constructure. Livingstone Ltd., Edinburgh u. London, 1963. Recurrent Dupuytren's Contracture. Plast. Reconstr. Surg. 31: 66, 1963.
- 79.) IKLE, C.: Zur Histologie und Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. Dtsch. Z. Chir. 212: 106, 1928.
- 80.) ISELIN, M.: Maladie de Dupuytren. Concours med. 48 : 4425, 1954.
- et DIECKMANN, G.: Notre expérience du traitement de la Maladie de Dupuytr. Mém. Acad. Chir. 77: 251, 1951.
- 81.) IVERSEN, J.: Über die traumatische Entstehung der Dupuytren'schen Kontraktur und deren Lokalisation am Daumen. Inaug. Diss. Kiel, 1909.
- 82.) JAMES, J. u. R. TUBIANA: La maladie de Dupuytren. Rev. Chir. orthop. 38: 352, 1952.
- 83.) JANNSEN, P.: Zur Lehre von der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Arch. Klin.Chir. 77: 761, 1902
- 84.) JOBERT, d'LANDIN: Annales de thérapeutique. 1846. Zit. n. VOGT, P. (s.d.)
- 85.) KAJAVA, J.: Vergleichende anatomische Studien über den m. palmaris brevis. Ein Tretballenmuskel beim Menschen. Finska Läkaresällskapets Handlingar. 59: 733,
- 86.) KALBERG, W.: Zur Anatomie der Palmaraponeurose. Anat. Anz. 81: 149, 1935.

- 87.) KANAVEL, A.B., St. KOCH, M.L. MASON: Dupuytren's Contraction. Surg. Gyn. Obst. 48:145, 1929.
- 88.) KAPLAN, E.B.: The Palmar Fascia in connection with Dupuytren's Contracture. Surgery, 4: 415, 1938.
- 89.) KEEN, W.W.: The Etiology and Pathology of Dupuytren's Contraction of the Fingers. Philad. med. Times. 12: 370, 1881.
- 90.) KEEMER, W.: Wesen und Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Inaug. Diss. Würzburg, 1913.
- 91.) KLEMPERER, P.: The concept of connective tissue disease. Circulation, 25 : 869, 1962.
- 92.) KOCHER, T.: Behandlung der Retraktion der Palmaraponeurose. Zentr. Bl. Chir. 14 : 497, 1887.
- 93.) KOHLER, C.J.: Beobachtungen von 3 Dupuytren'schen Kontrakturen an der Palmaraponeurose. Zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur. Z. Orthop., Bd. 92: 118 - 125, 1960.
- 94.) KOSTER, S.: Een merkwaardig geval van Dupuytren der fascia palmaris, aan beide handen. Ned. T. Geneesk. 79 : 674, 1935. (zit. n. WIELINGA).
- 95.) KOSTEK, Th.: Die Dupuytren'sche Kontraktur. Vorträge aus der prakt. Chir. Heft 72, 1965.
- 96.) KROGIUS, A.: Neue Gesichtspunkte zur Ätiologie der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Acta Chir. scand. 54: 33, 1922.
- 97.) LAGIER, R. u. B. EXER: Virchows Arch. path. Anat. 68 : 333, 1960.
 - u. E. MORONG: Contribution à l'étude anatomopathologique de la maladie de Ledderhose. Presse méd. 66: 106, 1958.
 - u. E. RUTISHAUSER: Presse méd. 64: 1212, 1956.
- 98.) LANGHANS: bei KOCHER, T. ein Teil d. Art. enthalten
- 99.) LARSEN, R. u. J.L. POSCH: Dupuytren's Contraction with special reference to pathology. J. Bone u. Jt. Surg. 48 A: 773, 1958.
 - N. TAKAGISHI u. J. L. POSCH: The pathol-genesis of Dupuytren's Contracture. J. Bone u. Jt. Surg. 42 A: 993, 1960.
- 100.) LEDDERHOSE, G.: Zur Pathologie der Aponeurose des Fusses und der Hand. Arch. Kl. Chir. 55: 694, 1897.
- 101.) LEGUEU, F. u. E. JUVARA: Des aponeuroses de la palme de la main. Bull. soc. anat. de Paris, 6: 383, 1892
- 102.) LENGGENHAGER, K.: Zur Schnittführung bei der Dupuytren'schen Kontraktur. Helv. chir. Acta, 38: 303, 1971
- 103.) LERICHE, R. u. A. JUNG: Sur la relation de la rétraction de l'aponeurose palmaire de l'hypocalcémie et de l'insuffisance parathyroïdienne. Presse méd. 38: 1641, 1930.
- 104.) LEVI, LEOPOLD: Concernant la rétraction de l'aponeurose palmaire et le traitement thyroïdien. Bull. Acad. med. Paris, 69: 23, 1913
- 105.) LEXER, E.: General Reconstrictive Surgery, 2nd ed., 837, Leipzig 1931. J.A. Barth.
- 106.) LIBON, J.C.: La maladie de Dupuytren. Revue méd. de Liège, 24: 720, 1969.
- 107.) LÖWY, J.: Ein Beitrag zur Heredität der Dupuytren'schen Kontraktur. Zbl. inn. Med. 44: 51, 1923.

- 108.) LUCK, J.V.: Arch. Surg. 65: 475, 1952, (zit. n. WIELINGA)
- Dup. Contr. J. Bone Jt. Surg. 41 A: 635, 1959
- 109.) LUND, M.: Dupuytren's Contracture and Epilepsy. Acta psychiat. scand. 16:465, 1941.
- 110.) MADELUNG, O.W.: Die Ätiologie und die operative Behandlung der Dupuytren'schen Finger-
verkrümmung. Berl. klin. Wschr. I 12: 191, 1875, II, 12: 206, 1875.
- 111.) MARCHELAL: Jber. Neurol. Psychiat. 3: 381, 1899.
- 112.) MAURER, G.: Zur Lehre der Dupuytren'schen Palmarfascien-Kontraktur und ihre Behandlung.
Dtsch. Z. Chir. 246: 685, 1936.
- 113.) MAZA, R.K. u. R.M. GOODMAN: A family with Dupuytren's Contracture. 59:155, 1968.
- 114.) Mc. INDOE, A. u. R.L. BEAR: Surgical management of Dupuytren's Contracture. Am.J. Surg.
95 : 197, 1958.
- 115.) MEYERDING, H.W.: Dupuytren's Contracture. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 10 : 694, 1935.
Bilateral Dupuytren's Contracture. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 10:801, 1935
The Treatment of Dupuytren's Contracture. Am. J. Surg. 49: 94, 1940.
The Etiology and Pathology of Dupuytren's Contracture. Surg. Gynec. u.Obstet.
72 : 582, 1941.
- 116.) MILLESI, H.: Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. Brun's
Beitr. klin. Chir. 198 : 1, 1959.
Zur Pathogenese und Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur. Ergebn. Chir.
Orthop. 47 : 51, 1965.
Über die Beugekontraktur des distalen Interphalangealgelenkes im Rahmen einer
Dupuytren'schen Erkrankung. Brun's Beitr. klin. Chir. 214 : 400, 1967.
- 117.) MORGAGNO, E.: Riv. Chir. 3: 570, 1951
- 118.) KUMENTHALER, M.: Die Ulnarisparese. Der Processus supracondylaris humeri. Zur Dupuytren's-
schen Kontraktur. Thieme-Verlag, Stuttgart, 1961.
- 119.) MYRTLE, A.S.: Dupuytren's Contraction of the Fingers. Brit. M.J. 2 : 894, 1881
- 120.) NEZELOF, C.u. R. TUBIANA: La maladie de Dupuytren étude histologique. Sem. Hôp. Paris
34 : 1102, 1958.
- 121.) NICHOLS, G.: Nachweis einer Collagenase aus Rattenknochen. Structure and function of
Connectiv and Skeletal Tissue (univ. of St. Andrews) Butterworth, London 1965.
- 122.) O'DELL, D.S.: Immunological and related studies with soluble collagen, Structure and
function of Connectiv and Skeletal Tissue (univ. of St. Andrews) Butterworth,
London, 1965.
- 123.) OENLECKER, F.: Über die Dupuytren'sche Fingerkontraktur. Zbl. Chir. 57: 1192, 1930.
- 124.) OTT, A.: Zur Röntgentherapie der Dupuytren'schen Krankheit, Wien, klin. Wschr.
68: 608, 1956.
- 125.) PAESLACK, V.: Dupuytren'sche Kontraktur und Diabetes mellitus. Schweiz. med. Wschr. 92:349,
1962.
- 126.) PANNIKE, A.: siehe 70
- 127.) FLATTLER, F.: Observationen liber. 1: 140, 1614
- 128.) POJER, J. u. J. JEDLICKOVA,: Enzymatic Pattern of liver injury in Dupuytren's Contracture.
Acta med. scand. 187: 101, 1970.
- 129.) REEVES, H.A.: Remarks on the contraction of the palmar and plantar Fascia. Brit.M.J.
2: 1049, 1881

- 130.) REICHMANN, W. u. K.G. von BUCH: Die Dupuytren'sche Kontraktur und ihre Behandlung. Der Chirurg 39, Jg. Hft. 9 : 400, 1968.
- 131.) REIFFERSCHIED, M.: Dtsch. med. Wschr. 77: 509, 1952.
- 132.) REIMOLD, G.: Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur. Diss. Med. Heidelberg. 1938.
- 133.) REISCHAUER, F.: Zbl. Chir. 74: 398, 1949.
Med. Klin. 48: 473, 1953.
- 134.) RHOMBURG, H.P.: Dupuytren'sche Kontraktur und interne Erkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 79, Hft. 43 : 792, 1967.
- 135.) RITTER, C.: Zur operativen Behandlung der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Dtsch. Ztschr. Chir. 227: 554, 1930.
- 136.) ROODENBURG, A.I.: Hyperplasia of the palmar aponeurosis (Dupuytren's Contracture). A.M.A. Arch. Int. Med. 101 : 551, 1958.
- 137.) ROITSHAUSER, E. u. R. LAGIER: A propos de la maladie de Dupuytren. Schweiz. Z. Pathol. 18 : 1262, 1955.
- 138.) SCHLACK, H.: Zur Kenntnis der Dupuytren'schen Fingerkontraktur, zugleich ein Beitrag zur Wehrdienstbeschädigungsfrage. Mü. med. Wschr. 89: 787, 1942.
- 139.) SCHMITT, H.W. u. K. BÄTZNER: Die Dupuytren'sche Kontraktur. Dtsch. med. Wschr. 85 : 341, 1960.
- 140.) SCHNITZLER, O.: Bedeutung von Berufs- und Sportschäden bei Morbus Dupuytren. Mü. med. Wschr., 82: 248, 1935.
- 141.) Scholz, O.: Zur Entstehung der Dupuytren'schen Kontraktur. Zbl. Chir. 78: 104, 1953.
- 142.) SCHRÖDER, C.H.: Die Vererbung der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Arch. F. Rassen- u. Gesellschaftl. Biol., 28: 353, 1934.
- 143.) SHIRAIISHI, S.: 3 Cases of Dupuytren's Contraction. Orthop. Surg. Tokyo, 20: 1307, 1969.
- 144.) SKOOG, T.: Dupuytren's Kontraktion. Acta chir. scand. 96 - Suppl.: 139, 1948.
The Pathogenesis and Etiology of Dupuytren's Contracture. Plast. reconstr. 31: 258, 1963.
- 145.) SMEND, H.: Über einen Fall von Knochenbildung am menschlichen Penis in Verbindung mit doppelseitiger Dupuytr. Kontraktur des 3. u. 4. Fingers. Inaugural Diss., Leipzig 1911.
- 146.) SMITH, N.: Seventy cases of Dupuytren's Contraction of the palmar fascia. Brit.M.J. 1: 275, 1885.
- 147.) SNELL, J.A.: Med. Tribune. Beil. Nr. 16: 16, 1971.
- 148.) SPEISER, P. u. H. MILLESI: Serologische Erbstrukturen bei Dupuytren-Krankheit. Wien. med. Wschr. 42/43: 756, 1964.
- 149.) SPORGIS, G.: Beitrag zur Lehre von der Vererbung der Dupuytren'schen Fingerkontraktur, Dtsch. Z. Chir. 194: 259, 1926.
- 150.) STACK, H.G.: Beitrag zu Nr. 70
- 151.) STACKEBRANDT, H.: Die Heredität bei der Dupuytren'schen Kontraktur, dargestellt an 5 Stammbäumen. Inaug. Diss., Münster 1932.
- 152.) v. STAPELNOHR, S.: zit. n. SKOOG, (s.d.)
- 153.) STEINBERG, C.L.: A new method of treatment of Dupuytren's Contracture, a form of fibrositis. M. Clin. North Am. Pediatrics, 221, 1964.

- 154.) ST-PHENSON, S.H.A.: Hereditary transmissions of Dupuytren's Contraction. Brit. M.J. 1:536, 1865.
- 155.) TESCHENNACHER: über das Vorkommen der Dupuytren'schen Fingerkontraktur bei Diabetes mell. Dtsch. med. Wschr. 30: 501, 1904.
- 156.) THANE, G.D.: Quain's Elements of Anatomy. London, 2/2: 224, 1892.
- 157.) TUBIANA, R., J.M. THOMINE u. S. BROWN: Complications in Surgery of Dupuytren's Contracture. Plast. u. reconstr. Surg. 39: 603, 1967.
- 158.) TUBIANA, R.: Prognosis and treatment of Dupuytren's Contracture. J. Bone u. Jt. Surg. 37 A: 1155, 1955.
- 159.) VERDAN, C.: Langenbeck's Arch. klin. Chir. 299, 69/ 1961
- 160.) VOLKMANN, J.: Dupuytren'sche Kontrakturen an allen vier Gliedmaßen, Induratio penis plastica, Periarthritis, humeroscapularis, Keloide u. Fingerknöchelpolster, Chir. 31: 337, 1960.
- 161.) VOGEL, A.: Zur Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur. Med. Klin. vol. 62: 750, 1967.
- 162.) VOGT, P.: Die chirurgischen Erkrankungen der oberen Extremitäten. Dtsche Chir. 64:88, 1881.
- 163.) WAINWRIGHT, L.: Dupuytren's Contraction. Practitioner 117: 263, 1926.
- 164.) WASSERBURGER, K.: Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur. Strahlentherapie, 100: 546, 1956.
- 165.) WATERS, J.H. u. A. Zahra: Trans. roy. soc. trop. Hyg. (London). 51: 346, 1957.
- 166.) WEBSTER, A.: A useful incision in Dupuytren's Contraction Plast. u. reconstr. Surg. 19/6, 1957.
- 167.) WEGMANN, T. u. W. Geiser: Gehäuftes Vorkommen der Dupuytren'schen Kontraktur bei chronisch. Alkoholismus. Schweiz. med. Wschr. 91: 719, 1961.
- 168.) WEGMANN, T., B. GÜTNER u. W. KUNZ: Dupuytren'sche Kontraktur, Diabetes mellitus und chron. Äthylismus. Schweiz. Med. Wschr. 96: 852, 1966.
- 169.) WEISSMANN, G. u. N. ROTHFIELD: The role of lysosomes in autoimmune phenomena and connective tissue Diseases. Structure and function of connective and skeletal Tissue. Univ. of St. Andrews., Butterworth, London 1965.
- 170.) WENDENBURG, F.: Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur. Inaug. Diss. Berlin, 1913.
- 171.) WENZEL, M.: Ergebnisse der kompletten Palmaraponeurosenexstirpation bei Dupuytren'scher Kontraktur. Wien. klin. Wschr. 62: 352, 1950.
- 172.) WIELINGA, W.J. De Contractuur van Dupuytren. Inaug. Diss. Groningen, 1959
- 173.) Wilhelm: Handchirurgie, Sonderheft 1:22, 1966 (Diskussion)
- 174.) WINKLER, E.: Keloide und Narbenhypertrophie. Wien. med. Wschr. 108: 1032, 1958.
- 175.) WOLFE, St. J., W.H.J. SUMMERSKILL u. C.S. DAVIDSON: Thickening and Contraction of the palmar fascia, Dupuytren's Contracture, associated with alcoholism and hepatic Cirrhosis. New Engl. J. Med. 255: 559, 1956.
- 176.) YOST, J., Th. WINTERS u. H. C. FETT: Dupuytren's Contracture, Astatistical study. Am. J. Surg. 90: 568, 1956.
- 177.) ZABLOCKI, B.: Die Bedeutung des Hyaluronidase-Hyaluronsäure-Systems für die natürliche Immunität. Post. Hig. med. dosw. Warschau, 14: 463, 1960.
- 178.) ZACHARIAE, L. u. F. ZACHARIAE: Hydrocortisone acetate in treatment of Dupuytren's Contraction and allied condition. Acta chir. scan. 109: 421, 1955.

